

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DEPASSE

Né le 8 août 1912, à Antrain-sur-Couesnon (Ille-et-Vilaine)

Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Rennes

Ancien Interne du Sanatorium de Sainte-Feyre

LE SYNDROME DE LÖFFLER

(OMBRES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES

FUGACES

AVEC ÉOSINOPHILIE SANGUINE)

*Président : M. TROISIER, Professeur*

PARIS

G. DOIN & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DEPASSE

Né le 8 août 1912, à Antrain-sur-Couesnon (Ille-et-Vilaine)  
Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu de Rennes  
Ancien Interne du Sanatorium de Sainte-Feyre

LE SYNDROME DE LÖFFLER

(OMBRES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES  
FUGACES  
AVEC ÉOSINOPHILIE SANGUINE)

*Président : M. TROISIER, Professeur*

PARIS

G. DOIN & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1939

# DOYEN... TIFFENEAU

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                    |
|----------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIÈRE..         |
| Physiologie .....                                              | Léon BINET..       |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                          | POLONOVSKI..       |
| Bactériologie .....                                            | R. DEBRÉ.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....             | BRUMPT.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                    | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale .....                                      | ABRAMI.            |
| Pathologie chirurgicale .....                                  | MONDOR.            |
| Anatomie pathologique .....                                    | LEROUX.            |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                            | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                           | TANON.             |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....               | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                     | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                 | CHIRAY.            |
|                                                                | LOEPER.            |
| Clinique médicale .....                                        | CARNOT.            |
|                                                                | CLERC.             |
|                                                                | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBOULLET..      |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....          | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.          |
|                                                                | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale .....                                    | GOSSET.            |
|                                                                | GRÉGOIRE.          |
| Clinique ophtalmologique .....                                 | LENORMANT..        |
| Clinique urologique .....                                      | TERRIEN.           |
|                                                                | CHEVASSU.          |
| Clinique d'accouchements .....                                 | COUVELAIRE..       |
|                                                                | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                   | LÉVY-SOLAL..       |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....            | MOCQUOT.           |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                        | RATHERY.           |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                      | LEMAITRE.          |
| Clinique propédeutique .....                                   | Pierre DUVAL.      |
| Clinique de la tuberculose .....                               | Maurice VILLARET.. |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | TROISIER.          |
| Clinique de cardiologie .....                                  | MATHIEU.           |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                              | LAUBRY.            |
| Assistance médico-sociale .....                                | Clovis VINCENT.    |
|                                                                | N...               |
| Professeurs sans chaire .....                                  | HASARD.            |
|                                                                | HOVELACQUE.        |
|                                                                | MULON.             |
|                                                                | OLIVIER.           |
|                                                                | SANNIÉ.            |
|                                                                | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

AMELIN E..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.  
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.  
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.  
 BESANÇON (J.) Hydrologie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.  
 COSTE ..... Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 DE GENNES... Pathologie médicale.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.

### MM.

LACOMME ..... Obstétrique.  
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.  
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LAVIER..... Parasitologie.  
 LELONG..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY.... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.  
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET.... Pathologie médicale.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-  
 cale.  
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RENARD..... Ophtalmologie.  
 RICHEL ..... Physiologie.  
 SÈNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

AGGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.  
 GUÉNIOT..... Obstétrique.  
 E ITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

### MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.  
 LE LORIER..... Obstétrique.  
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.  
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.  
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

#### IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.           |                    | MM.        |                        |
|---------------|--------------------|------------|------------------------|
| ALAJOUANINE.  | }                  | BASSET.    | }                      |
| AUBERTIN.     |                    | BROCQ.     |                        |
| BRULÉ.        |                    | CADENAT.   |                        |
| CHABROL.      |                    | GATELLIER. |                        |
| DONZELOT.     |                    | MOURE.     |                        |
| DUVOIR.       |                    | QUENU.     |                        |
| LIAN.         |                    | VELTER.    |                        |
| VALLERY-RADOT |                    |            |                        |
| (Pasteur).    |                    |            |                        |
| SÉZARY.       |                    |            |                        |
|               | Clinique médicale. |            | Clinique chirurgicale. |

| MM.      |                        |
|----------|------------------------|
| ÉCALLE.  | }                      |
| METZGER. |                        |
|          | Clinique obstétricale. |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                        |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Éducation physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| RUPPE .....                | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLÉ .....           | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En remerciement de ce qu'ils ont fait pour  
moi, avec l'expression de ma vive reconnais-  
sance et de mes sentiments très affectueux.*

A MONSIEUR ET MADAME LOUIS DEPASSE

A MONSIEUR Y.-L. DEPASSE

*En témoignage de ma vive affection.*

A LA MÉMOIRE DE MADemoisELLE E. HAMARD

*Ma marraine, pour laquelle j'avais une sincère affection et dont je garde fidèlement le souvenir.*

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR J. COUPEL

*Dont l'exemple a fait naître et l'amitié sans  
cesse a guidé ma vocation, en témoignage de  
mes sentiments très amicaux et reconnaissants.*

A MADAME J. COUPEL

Je dédie plus particulièrement ce travail  
au Docteur COHEN et au Docteur DELBECQ.  
Tous les deux m'ont encouragé à l'entre-  
prendre et guidé pour le mener à bien. Je  
les en remercie beaucoup.

J'adresse mes remerciements également  
aux Docteurs LÖFFLER, JEANNERET, CARDISS,  
ROSSEL, HOURIET, qui m'ont aimablement  
communiqué leurs documents, me permet-  
tant de les utiliser, en particulier de repro-  
duire quelques-unes de leurs radiographies.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

Chevalier de la Légion d'honneur  
Médecin de l'Hôpital Laennec  
Professeur de Clinique de la Tuberculose

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la prési-  
dence de notre thèse, hommage respectueux et  
reconnaisant.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Commandeur de la Légion d'honneur  
Directeur de l'Ecole de Plein Exercice de Rennes  
Professeur de Clinique chirurgicale  
Directeur du Centre Anti-Cancéreux

*Dont nous avons été l'externe, en remerciement de son enseignement pratique de la chirurgie et de l'intérêt qu'il nous a porté au cours de nos études, en reconnaissance des soins qu'il nous a donnés dans des circonstances que nous ne saurions oublier.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DAMANY

Chevalier de la Légion d'honneur  
Professeur de Clinique médicale

*Dont nous avons été heureux d'être l'externe, et dans le Service duquel nous avons beaucoup appris.*

AU DOCTEUR E. BARRE

«Chef de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu

*Dont le savoir et l'amitié nous ont été d'un grand secours quand nous avons été malade.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDINIÈRE

Chevalier de la Légion d'honneur  
Professeur de Pathologie interne à l'Ecole de Médecine

*Dont nous avons été l'interne et dans le Service de médecine générale et phthisiologie duquel nous avons aimé travailler.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMACHE

Ex-Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris  
Professeur à l'Ecole de Médecine

*De notre internat dans son Service des Enfants-Assistés, nous avons gardé le meilleur souvenir.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris  
Médecin de l'Hôtel-Dieu  
Professeur à l'Ecole de Médecine

*Que nous remercions beaucoup de l'enseignement vivant de la dermatologie qu'il nous a fait quand nous étions son interne.*

A TOUS LES MAÎTRES DE L'ÉCOLE  
DE PLEIN EXERCICE DE MÉDECINE DE RENNES

AUX DOCTEURS DOUADY ET COHEN

Médecins du Sanatorium des Etudiants

*En témoignage de reconnaissance et en remerciement de la confiance qu'ils nous ont manifestée en nous faisant participer au Service médical du sanatorium des Etudiants.*

AUX DOCTEURS BERTHELON, DELBECQ, GARNIER

Médecins du Sanatorium des Instituteurs et Institutrices  
de Saint-Feyre

*En remerciement de l'enseignement dont ils nous ont fait bénéficier et de l'accueil si cordial qu'ils nous ont réservé pendant notre internat à Sainte-Feyre.*

AU DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui nous a reçu avec la plus grande bienveillance dans son Service de Phtisiologie et que nous remercions vivement de son enseignement ainsi que de ses conseils pour la rédaction de ce travail.*

AUX COLLABORATEURS DU DOCTEUR AMEUILLE

LES DOCTEURS HINAULT, KUDELSKI, LEJARD, LEMOINE

A MES AMIS

PARTICULIÈREMENT CEUX DE L'INTERNAT DE RENNES.

## SOMMAIRE

---

|                                                                                                                                                                                  | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION.....                                                                                                                                                                | 1     |
| CHAPITRE I. — Historique des ombres pulmonaires fugaces. Etude des rapports entre les ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie et les autres ombres pulmonaires fugaces..... | 3     |
| CHAPITRE II. — Définition du syndrome de Löffler.....                                                                                                                            | 13    |
| Documents cliniques.....                                                                                                                                                         | 14    |
| Documents radiographiques. Deux planches hors-texte. 12 radiographies.....                                                                                                       | 49    |
| CHAPITRE III. — Diagnostic du syndrome de Löffler.....                                                                                                                           | 52    |
| Diagnostic positif.....                                                                                                                                                          | 52    |
| Diagnostic différentiel.....                                                                                                                                                     | 59    |
| CHAPITRE IV. — Etiologie et pathogénie du syndrome de Löffler.....                                                                                                               | 64    |
| Etiologie infectieuse.....                                                                                                                                                       | 64    |
| Etiologie tuberculeuse.....                                                                                                                                                      | 68    |
| Etiologie allergique.....                                                                                                                                                        | 71    |
| Etiologie parasitaire.....                                                                                                                                                       | 75    |
| Anatomie pathologique.....                                                                                                                                                       | 78    |
| Conclusion.....                                                                                                                                                                  | 80    |
| CHAPITRE V. — Syndrome de Löffler et pratique médicale.....                                                                                                                      | 81    |
| Syndrome de Löffler et radio-diagnostic.....                                                                                                                                     | 81    |
| Examen d'un sujet susceptible d'être atteint d'un syndrome de Löffler.....                                                                                                       | 82    |
| Conduite à tenir en présence d'un syndrome de Löffler.....                                                                                                                       | 83    |
| CONCLUSIONS.....                                                                                                                                                                 | 85    |
| BIBLIOGRAPHIE.....                                                                                                                                                               | 87    |

---



# LE SYNDROME DE LÖFFLER

(OMBRES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES FUGACES  
AVEC ÉOSINOPHILIE SANGUINE)

---

## INTRODUCTION

---

J'ai pensé qu'il n'y a pas de meilleure voie à suivre que de communiquer fidèlement au public le peu que j'aurai trouvé et de convier les bons esprits à tâcher d'aller plus loin.

DESCARTES.

Voici le point de départ de ce travail. Pendant que nous étions interne au Sanatorium des Instituteurs et Institutrices de Sainte-Feyre, nous avons eu la bonne fortune de connaître les faits suivants. Au cours d'un examen radioscopique, précédant l'insufflation hebdomadaire d'un pneumothorax, une condensation telle que l'idée d'une bilatéralisation s'imposait de suite à l'esprit, fut découverte dans le second poumon, jusqu'à ce moment indemne, d'une malade.

La température quotidiennement prise, comme il est d'usage dans les maisons de cure, n'était pas sensiblement modifiée : 37°5 pendant quelques jours au lieu des 37° habituels. Visitée chaque jour, ainsi que tous les pensionnaires, par l'un des médecins, cliniquement, la malade n'avait rien de plus qu'un coryza banal. Les crachats qui étaient négatifs depuis quelque temps furent homogénéisés à plusieurs reprises avec la pensée qu'on y trouverait des bacilles de Koch. On n'en trouva point. Huit jours avant, derrière l'écran, pour une séance identique de réinsufflation, aucune anomalie n'avait été constatée. Sept jours après sa découverte, la condensation avait disparu. Depuis cet épisode, la malade a continué dans les meilleures conditions la cure de sa tuberculose.

pectoration ; les signes radiologiques constatés disparaissent en deux mois. Chez l'autre, officier de marine, le 12 juillet, sur le bateau, hémoptysie sans fièvre ; le 8 août, à terre, à l'examen radiologique, image de lobite, unique symptôme, pas de bacilles ; le 16 août, cette image a disparu.

Dans un troisième cas, après un début fébrile brusque, avec point de côté violent, dyspnée, constatation d'une image radiologique importante qui est résorbée en plus d'un mois. Examen de crachats négatif.

Enfin, une opacité radiologique arrondie, sous-claviculaire, s'efface en 13 jours. Mais, dans ce dernier cas, le malade est de seconde main ; l'on est mal renseigné sur le début de l'affection, pour laquelle il s'est fait hospitaliser 12 jours à Bichat avant de venir à Cochon où l'on prend le premier film qui permet de contrôler la disparition rapide de l'image radiologique.

Tel est le premier travail important sur les « ombres pulmonaires labiles ». Pour l'ensemble des cas, la présence des bacilles de Koch une fois sur quatre fait dire à AMEUILLE et LEJARD que des ombres tuberculeuses peuvent être labiles, c'est-à-dire disparaître en un temps très court pour une ombre tuberculeuse, bien que le temps de l'effacement excède un bon mois. Quant aux autres cas rapportés d'ombres labiles et dont la disparition est beaucoup plus rapide, la question de leur étiologie est posée. Ce sont des travaux ultérieurs qui vont résoudre ce problème, et avec eux nous entrerons vraiment dans le vaste chapitre des « ombres pulmonaires fugaces ».

AMEUILLE, en 1936, avec THÉOBALT, à la Société médicale des Hôpitaux, publie de nouveaux faits : « Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires ».

Dans les quatre cas qu'ils rapportent, il y a un début fébrile assez vif, et soudain ; la durée de la maladie est brève et l'aspect radiologique de la condensation passager.

« Dans quel cadre nosologique, disent-ils, pourrait-on ranger ces affections, caractérisées par une poussée thermique violente, un début brusque brutal et de courte durée, associés à une condensation pulmonaire parahilaire, rétro-hilaire le plus souvent, passagère, et qui disparaît sans laisser de traces. »

ARMAND-DELILLE prend la parole pour déclarer, après cette communication : « Je crois que mes collègues pédiatres qui sont ici pourraient dire comme moi à M. AMEUILLE que les faits qu'il vient de citer sont fréquemment observés par nous chez les enfants. Nous voyons très souvent de jeunes sujets qui entrent dans notre service avec une rhino-pharyngite à 40 et dont la température tombe rapidement. Mais si on les examine à l'écran, comme je le fais systématiquement dans mon service, on constate un foyer de condensation limité, différent du triangle pneumonique de WEIL et MOURIQUAND, foyer qui peut paraître juxtahilaire à l'examen frontal, mais qui, à l'examen oblique, est en plein parenchyme. Au bout de 2 à 3 jours, la température tombe en lysis ou avec un crochet, mais l'image radiologique demande souvent huit jours pour s'effacer.

« Si on examine le contenu gastrique recueilli à jeun, on n'y trouve pas de bacilles de Koch, même à l'inoculation, mais quelquefois un crachat gommeux qui contient des pneumocoques inoculables à la souris. »

Et MARQUEZY ajoute que « le caractère négatif de la cuti-réaction à la tuberculine au cours de ces épisodes passagers exclut l'idée de tuberculose. »

Dans les autres pays, peu à peu, les mêmes constatations seront faites et des problèmes nouveaux seront posés au clinicien. La notion de condensation pulmonaire fugace est orientée vers les affections aiguës, atypiques, de l'appareil respiratoire.

En Allemagne, des observations d'ombres pulmonaires à évolution rapide sont publiées par quelques auteurs. FASSBENDER, en 1926, à côté d'ombres pulmonaires où la disparition est une question de mois — il s'agit d'ombres tuberculeuses — rapporte incidemment deux cas où la régression est plus rapide — moins d'un mois. Il y a eu un épisode aigu pour l'un des cas ; sur le début de l'autre on n'a pas de renseignements. Quoi qu'il en soit, ces faits sont mis par FASSBENDER sur le compte de la tuberculose.

Pour combattre cette opinion, sous le titre d'ombres pulmonaires fugaces, CURSCHMAN, en 1928, rapporte la curieuse histoire suivante. Il s'agit d'un épileptique qui, en prenant un

bain dans une rivière, fait sa crise et aspire de l'eau. Il a ensuite une légère ascension thermique, et la radio montre une infiltration aux contours bien dessinés dans le sommet droit. Sur une radiographie, 14 jours plus tard, il n'y a plus aucune trace de cette image (1).

Ensuite, ce sont les travaux de KELLNER sur « Die atypische pneumonie » ; puis, en 1932, OFFERMAN et WULEIWEBER, BOYTINCK apportent quelques observations d'ombres pulmonaires authentiquement fugaces chez des malades cliniquement porteurs d'une angine. Ces cas concernant des adultes rejoignent sans aucun doute ceux observés par ARMAND-DE-LILLE au cours d'une rhino-pharyngite aiguë avec température élevée, de courte durée, chez de jeunes sujets.

Enfin DIETL, en 1932, chez des enfants, apporte des cas tout à fait superposables.

Ainsi, la multiplication des examens radiologiques révèle aux observateurs un groupe de faits. Il existe des affections pulmonaires qui signent leur présence par une condensation radiologique qui s'efface rapidement. Cette condensation est liée à un épisode aigu, défini par un début brusque, une température élevée. De tels phénomènes ne passent inaperçus ni du malade ni du médecin qui peut faire des examens radiologiques.

Bien qu'il ne reproduise pas le schéma classique des affections pulmonaires aiguës du type pneumonique en particulier, ces phénomènes peuvent cependant être interprétés comme étant des pneumococcies atypiques, et les problèmes qu'ils soulèvent n'entrent pas directement dans le cadre de notre travail. Mais ils ont permis de reconnaître les faits qui vont maintenant retenir notre attention.

Des condensations à évolution fugace seront découvertes en dehors de tout épisode aigu, le thermomètre n'inscrivant qu'une élévation thermique insignifiante. L'ampoule de Röntgen va démontrer l'existence des condensations pulmonaires

(1) Il est sans doute permis de rapprocher de ce cas l'ombre pulmonaire fugace constatée par MANTOUX chez un sujet ayant avalé de travers (post-communication de JEANNERET et FAME à la Société de la Tuberculose), et aussi les faits rapportés dans la thèse de M<sup>lle</sup> PRETTRE, « Atélectasie pulmonaire aiguë transitoire idiopathique ».

dont le propre est à la fois l'importance, la fugacité et le fait que, pour ainsi dire, c'est le seul signe objectif. La dénomination d'ombres pulmonaires fugaces va correspondre à de nouveaux faits.

Nous devons aux médecins Suisses cette notion d'ombres pulmonaires fugaces « entité morbide » encore non décrite, ayant sa place dans la pathologie pulmonaire. JEANNERET et FAME, de Leysin, vont le pressentir, mais ce sera LÖFFLER, de Zurich, qui, le premier, avec autorité, attire l'attention de tout le monde médical sur ce nouveau chapitre de pathologie.

Il est bon de rappeler comment JEANNERET et FAME vont arriver à dégager cette nouvelle notion d'ombres pulmonaires fugaces. Dans un premier temps, à l'occasion d'une épidémie de grippe qui sévit en janvier-février 1931 dans le personnel de leur sanatorium, ils font des observations radioscopiques en série. Ils identifient alors des faits comparables, étiologie grippale en plus, à ceux décrits par AMEUILLE dans sa seconde communication. Ces premiers documents recueillis vont servir de point de comparaison avec les phénomènes bientôt observés par JEANNERET et FAME. Depuis 1931, ils continuent à s'intéresser aux régressions des images radiologiques. Ils rencontrent des faits nouveaux. Des condensations radiologiques importantes sont trouvées par eux chez des individus en dehors de toute température élevée, et les signes cliniques frustes pendant toute la maladie sont en discordance avec l'image radiologique, de telle sorte que l'évolution fugace de l'ombre est presque le seul signe objectif. Avec un sens clinique averti, ils distinguent ces faits de ceux antérieurement publiés par eux et d'autres auteurs. Ils estiment de tels phénomènes suffisamment caractéristiques pour mériter droit de cité dans la pathologie pulmonaire.

Rapportant leur très belle observation devant la Société de la Tuberculose à Paris, en octobre 1933, ils déclarent les premiers : « Ce ne sont ni des bronchopneumonies banales, ni des poussées pneumoniques banales, ce sont des images radiologiques que l'on ne peut qu'appeler jusqu'à plus ample informé, ombres pulmonaires fugaces. » Malheureusement, JEANNERET et FAME n'ont pas fait le grand nombre de numérations glo-

bulaires qui permettra à leur collègue de Zurich de détacher, dans le vaste cadre des ombres pulmonaires fugaces, un chapitre nouveau, riche d'intérêt.

**Les travaux de Löffler.**

En effet, LÖFFLER, de Zurich, entreprend de son côté une vaste étude du temps de régression des ombres pulmonaires. Il a son attention attirée en 1931 par une image radiologique apparue chez un sujet en bonne santé et qui disparaîtra en 11 jours. Une formule sanguine étant faite systématiquement à tous ses malades, il se trouve que l'éosinophilie atteint dans cette observation 31 %. Cette éosinophilie est un fait nouveau et d'importance dans l'histoire des ombres pulmonaires fugaces. Ce cas l'intrigue, et dès lors il est en quelque sorte à l'affût : chez tous les malades qui relèvent d'un examen pulmonaire et systématiquement dans son service, il multiplie les examens radiologiques et les examens de sang. LÖFFLER peut ainsi réunir de nombreux documents.

Trois caractères le frappent : la fugacité de certaines ombres : elles s'effacent en une dizaine de jours, parfois moins, trois semaines au plus. Une éosinophilie sanguine élevée est contemporaine de ces mêmes ombres et également transitoire. Un dernier point est capital : la pauvreté des signes cliniques concomitants, et en particulier la faible élévation thermique. LÖFFLER voit là des faits très particuliers de pathologie pulmonaire, faits encore non décrits qu'il publie sous le nom d' « infiltrations pulmonaires éosinophiliques fugaces », au Congrès de Radiologie de Zurich en 1934. Puis, en 1936, il communique ses observations à la Société médicale de Zurich.

Ses collègues suisses ont recherché de leur côté des faits semblables, et les ayant rencontrés les versent au débat.

**Observations de syndrome de Löffler.**

Les premières observations fondamentales sont publiées dans *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, en 1936 : LÖFFLER apporte 51 cas, GEIGER 15 cas, WERNLI HÆSIG 1 cas, OERI 5 cas, WILD 14 cas, GSELL, quelques cas, HANS ROHNER 1 cas. Les médecins suisses ont donc une part consi-

dérable dans l'étude de cette affection. Tous ces travaux sont appelés à un grand retentissement. Les publications se succèdent dans tous les pays. Le premier en Allemagne, LEITNER, groupe 14 cas, puis ENGEL, de Shanghai, réunit une douzaine de cas. En 1937, la connaissance du syndrome de LÖFFLER s'étend. BICKEL, STEIGER communiquent leurs observations. CARDISS, GILLIART, SPIRIET font connaître l'affection en France dans la *Revue de la Tuberculose* à l'occasion d'un cas personnel. C'est eux qui proposent d'appeler désormais « syndrome de LÖFFLER » ces infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine. Ne pouvant que souscrire à cette appellation, car elle rend un juste hommage au médecin de Zurich qui a su définir ce groupe de faits et par cela même ouvert un chapitre nouveau de pathologie pulmonaire, la plupart des médecins et radiologistes qui publient depuis sur cette question, le font sous le titre de syndrome de LÖFFLER.

A la fin de 1937, ROSSEL et HOURIET, de Leysin, font connaître deux cas. L'année se termine par la communication en Allemagne de MEYER (10 cas). Du début de 1938 jusqu'à maintenant, quelques cas sont réunis en Allemagne par BUSHE et RAINER VON MULLER. En France, DOUADY et COHEN apportent la première observation française. Nous-même, avec DELBECQ et GARNIER, la seconde. Une revue générale de la question très complète est faite par COHEN dans la *Presse médicale* en mai 1938. Enfin, toujours en France, HENNING MAGNUSSON publie un cas et, tout récemment, LAVIER, BARIETY, CAROLI et BOULENGER, un autre cas (1). Au total, jusqu'à ce jour, les observations authentiques de syndrome de LÖFFLER atteignent environ le chiffre de 150.

**Depuis les travaux de Löffler.**

C'est à dessein que nous avons employé le mot « authentique ». Une confusion est née. De très bonne foi, on tend à établir l'équation : ombre pulmonaire fugace = syndrome de LÖFFLER. C'est là une cause d'erreur regrettable. Beaucoup de cliniciens publient

(1) Le 14 mai 1939, dans le service du Dr AMEUILLE, à Cochin, le Dr JEANNERET, de Leysin, a présenté une très belle observation inédite du syndrome de Löffler. Il a bien voulu nous permettre de la publier ; nous l'en remercions vivement.

sous la dénomination d' « ombres fugaces » d'autres faits qui n'ont rien à voir avec le syndrome de LÖFFLER. Ainsi, l'auteur espagnol SAYE, en 1934, et EIZAGUIRE (1), en 1935, l'auteur hollandais KLUIT, en 1936, sous le nom d' « ombres fugaces » s'intéressent en réalité à des condensations radiologiques fugaces fébriles du même type que celles étudiées par AMEUILLE dans sa seconde communication ou encore par JEANNERET dans son premier travail.

En Allemagne (2), un vaste chapitre sur les ombres fugaces est écrit et correspond à des pneumonies atypiques, des pneumopathies grippales, affections aiguës essentiellement fébriles.

Quand on lit la plupart des articles français sur les ombres fugaces, il y a de même confusion possible par le titre. Ainsi LANGERON, D'HOOR, FOURNIER, en novembre 1936, rapportent l'histoire clinique d'une « densification fugace du lobe moyen ». Mais le sujet observé, un peu après le début de la maladie et qui n'a pas encore pris sa température est porteur d'une vésicule d'herpès péri-buccale, ce qui permet de rattacher cette condensation radiologique à sa véritable cause. Par contre, POIX et M<sup>lle</sup> GALTIER distingueront très bien, dans les ombres pulmonaires fugaces, ce qui revient aux affections aiguës respiratoires et ce qui relève du syndrome de LÖFFLER, dans le cas qu'ils publient en octobre 1938 dans la *Presse médicale*.

Une autre erreur est faite : en dehors des affections aiguës fébriles atypiques de l'appareil respiratoire, il ne suffit pas qu'une image pulmonaire soit fugace pour être en droit de porter le diagnostic de syndrome de LÖFFLER.

C'est pourquoi l'observation de FARAVELLI, publiée dans la *Radiologia Medica* en 1937, ne peut être rangée dans le groupe de faits décrits par LÖFFLER, car on ne sait pas avec exactitude si le sujet était fébrile ou non au début de la maladie. De plus, la recherche de l'éosinophilie sanguine n'ayant pas été faite, nous ne pouvons pas plus joindre ce fait aux ombres de LÖf-

(1) L'article d'EIZAGUIRE contient la bibliographie espagnole sur cette question.

(2) Dans un article de LAUCHE assez récent, on trouvera les renseignements bibliographiques allemands sur cette question particulière.

FLER que les observations de JEANNERET et FAME pourtant si intéressantes.

Nous le répétons à dessein : quand on ne cherche pas les éosinophiles sur une lame de sang, on ne peut pas rattacher au syndrome de LÖFFLER une observation quels qu'en soient les caractères par ailleurs. C'est pour cette raison que les cas de JACOB, de BRETON et BONTE, de CHAREIRE (1) ne peuvent pas être rangées dans le syndrome de LÖFFLER.

Il faut encore aller plus loin : quand l'éosinophilie sanguine n'est pas élevée et transitoire, on n'est pas en droit de parler de syndrome de LÖFFLER, même si l'ombre est fugace.

Pour cette raison, et aussi parce qu'il s'agit d'un épisode pouvant être rattaché à l'affection en cours, faut-il écarter du syndrome de LÖFFLER les ombres pulmonaires fugaces rencontrées chez des asthmatiques en crise par GERNEZ-RIEUX et BRETON en France, et dans les pays Scandinaves en particulier par SÖDERLING et HANSSON ? Il s'agit d'images très différentes de l'accentuation de l'ombre hilaire et de la trame que les classiques considèrent comme caractéristique de l'asthme bronchique. Ce sont des ombres qui peuvent siéger en plein parenchyme pulmonaire. Il existe déjà une bibliographie importante sur cette question récente. On en trouvera l'essentiel en France dans les travaux de GERNEZ-RIEUX et BRETON (2).

Faut-il soit faire rentrer ces faits dans le cadre du syndrome de LÖFFLER, soit les en rejeter ? Tout en nous réservant de revenir plus tard sur ce point, nous ne publierons aucun document d'ombre pulmonaire fugace trouvée chez des asthmatiques après une crise.

*En conclusion*, nous voyons que dans le vaste chapitre des ombres pulmonaires fugaces que l'on commence à déchiffrer, le syndrome de LÖFFLER correspond aux ombres qui s'accompagnent d'une éosinophilie sanguine transitoire.

(1) Il s'agit des observations XVI, XVIII, XIX.

(2) Et dans un article de TROISIER et NICO (*Revue de la Tuberculose*, n° 4, avril 1939). Voir aussi la bibliographie faisant suite à l'article de HENNING MAGNUSSON (*Revue française de Pédiatrie*, n° 4, 1938) et l'article de SPORN (*Lotta contro la tubercolosi*, n° 5, mai 1938).

Il se distingue des affections aiguës respiratoires atypiques qui se caractérisent également par une condensation pulmonaire fugace, mais où la température atteint 39-40° pendant 3 ou 4 jours, et cela sans qu'une élévation du taux des éosinophiles soit constatée dans le sang. Nous nous permettons de proposer que de tels faits soient désignés sous le nom de « condensations fugaces fébriles », afin de les bien séparer du syndrome de LÖFFLER et éviter désormais la publication d'observations aussi différentes sous le même vocable d'ombres pulmonaires fugaces.

De plus, le syndrome de LÖFFLER et les « ombres labiles tuberculeuses » sont choses distinctes. Sous cette dénomination, trois catégories de lésions semblent aujourd'hui avoir été décrites. Tout d'abord, des ombres authentiquement tuberculeuses, avec bacilles de Koch dans les crachats et s'effaçant en un mois, un mois et demi, correspondent exactement aux trois termes (ombres labiles tuberculeuses). Quant aux autres faits, réunis sous le même vocable, mais où la recherche du bacille de Koch a été négative, et l'effacement radiologique s'est effectué en une ou deux semaines, il semble bien aujourd'hui que les uns rentrent dans le cadre des « condensations fugaces fébriles » et les autres dans le cadre du syndrome de LÖFFLER.

Enfin, le groupe des ombres pulmonaires fugaces particulières aux asthmatiques après une crise est le dernier connu (1), dans l'histoire des ombres pulmonaires fugaces. Nous aurons l'occasion de dire plus loin qu'elle est à notre avis la place de telles ombres par rapport au syndrome de LÖFFLER.

Nous terminerons par un vœu. Pour s'entendre désormais, chaque fois que l'on publie, il faut dire explicitement, dans le titre, ce dont il s'agit, et ne pas se contenter, pour des faits absolument distincts, du terme trop général et sujet à confusion, d'ombres labiles, ou encore d'ombres fugaces.

---

(1) Les faits décrits dans la thèse récente de Mlle PRETTRE qui paraissent exceptionnels et dont nous avons rapproché un cas de MANTOUX et un autre de CURSCHMAN rentrent également dans le cadre général des ombres pulmonaires fugaces, mais sont absolument distincts du syndrome de Löffler.

## CHAPITRE II

### Définition du syndrome de Löffler. Documents cliniques et radiographiques.

---

#### **Définition.**

Sous le nom de syndrome de LÖFFLER ont été groupés des faits très particuliers de pathologie pulmonaire qui ne rentrent pas dans un cadre nosologique connu.

La constatation radiologique d'une ombre pulmonaire en dehors de toute affection aiguë hautement fébrile de l'appareil respiratoire est le signe objectif le plus important. Cette ombre radiologique est fugace : sa durée moyenne est de 8 à 15 jours, parfois moins, parfois plus, mais en aucun cas ne dépasse pas un mois.

Le second signe est la présence d'une éosinophilie sanguine contemporaine, élevée, transitoire.

A l'opposé de ces deux signes radiologique et hématologique, la symptomatologie clinique d'accompagnement est très fruste et ce qui est capital l'élévation thermique est et reste modérée.

LÖFFLER et après lui beaucoup de cliniciens emploient le mot « infiltrations ». Nous préférons le mot « ombres » au terme « infiltrations » auquel les anatomo-pathologistes et les cliniciens attachent depuis LAENNEC un sens très précis. Pour ne pas préjuger de l'état anatomique des lésions, nous préférons également le mot « ombres » à « œdèmes » employé par ENGEL.

Nous étant expliqué au sujet des ombres pulmonaires fugaces rencontrées chez les asthmatiques après une crise, nous ne rapporterons aucun document de cet ordre. On verra d'ailleurs que dans les travaux de LÖFFLER il n'est jamais question d'asthme.

### **Documents cliniques.**

Nous rapportons toutes les observations que nous connaissons dans un ordre chronologique, ce qui nous a paru aussi être l'ordre logique. Le chiffre entre parenthèses renvoie à notre bibliographie.

Quand un auteur a fait plusieurs publications sur le même sujet, nous faisons suivre la première en date de toutes les autres.

N'ayant pas voulu faire de coupure dans le texte original que nous rapportons *in extenso*, nous avons fait suivre l'observation d'un résumé quand cela était nécessaire. Une seule exception cependant : nous n'avons pas reproduit toujours en totalité les longs tableaux des examens de sang que de nombreux auteurs ont multipliés. Nous donnons seulement chaque fois le chiffre de l'éosinophilie qui, de l'avis de tous, est seule caractéristique. Un bref résumé de l'article est joint aux observations quand cela est nécessaire.

## **I. — Observations de Löffler.**

### **A. PREMIÈRE OBSERVATION DE LÖFFLER, cas 16 (59).**

Sujet âgé de 30 ans. Grippe voici plusieurs années. En 1921, est hospitalisé pour tuberculose osseuse. Fait la même année une pleurésie gauche.

Est suivi régulièrement et vient pour être examiné le 4 mai 1931 : température axillaire 37°5, qui durera huit jours. Plusieurs examens de l'expectoration n'ont pas montré de bacilles de Koch. Leucocytes 9.000. Eosinophilie 31 %.

A l'auscultation, quelques frottements et râles. On fait un examen radioscopique et radiographique dans le champ pulmonaire droit. Infiltration assez diffuse, homogène, faisant penser à un épanchement, bien que ce diagnostic ne puisse être vérifié cliniquement.

Le 11 mai, soit 6 jours après, résorption de l'ombre. L'éosinophilie ce même jour est de 13 % ; elle s'atténue peu à peu.

## B. OBSERVATIONS DE LÖFFLER présentées à la Société médicale de Zurich (63).

W. LÖFFLER a réuni 51 cas personnels à cette date. Il serait fastidieux et inutile de citer une à une toutes les observations. Nous rapporterons l'essentiel de celles que l'auteur lui-même a jugées les plus suggestives.

CAS 2. — Jeune fille de 14 ans. On découvre ce cas en examinant l'entourage de la malade. Il s'agit donc d'une découverte de hasard. On constate une ombre assez intense, presque circulaire, dans le champ inférieur droit. L'ombre est assez bien limitée vers le haut et cette limite correspond à la ligne interlobaire. Après 4 jours, régression marquée de l'ombre. Après deux autres jours, on ne constate que des traces. Trois jours après, la disparition est complète. Eosinophiles : 16 %. Leucocytes : 8.000.

CAS 5. — Femme de 26 ans. Il y a deux ans, pleurésie simple ; séjour en montagne. Le 13 juillet, toux, expectoration muqueuse peu abondante. Le 14 juillet, même état. Un peu de fatigue, 37°1. Le premier examen pratiqué le 15 juillet ne montre rien à l'auscultation des poumons, mais, à la scopie, on trouve, dans le champ pulmonaire moyen droit, une ombre nette. Sur le cliché, l'ombre est assez étendue et épaisse ; elle s'étend de la quatrième à la septième côte, avec un prolongement vers la clavicule. En bas, tout le champ pulmonaire est diminué de transparence. Eosinophiles : 7,5 %. Leucocytes 12.160. Le 16 juillet, la radiscopie montre une extension de l'ombre vers la clavicule. L'ombre de la partie inférieure du champ pulmonaire est plus intense. Eosinophiles 8 %. Leucocytes 13.000. Le 17 juillet, sur le film, l'ombre est aussi intense en haut vers la clavicule que dans la partie moyenne du poumon. Eosinophiles 10 %. Le 18 juillet, sur la radiographie, l'ombre couvre tout le côté droit, à l'exception d'une petite zone au niveau de l'angle costo-diaphragmatique. Cette ombre est homogène, mais a diminué d'intensité. Jamais de signes acoustiques pendant l'évolution de cette ombre. Le 20 juillet, diminution à vue d'œil de l'intensité de l'ombre. Eosinophiles 15 %. Le 22 juillet, la régression se poursuit ; seul le champ pulmonaire moyen est occupé

par un léger voile : éosinophiles 7,5 %. Le 23 juillet, légère diminution de transparence : éosinophiles 15,5 %. Le 24 juillet, disparition complète de l'ombre : éosinophilie 5 %.

CAS 6. — Petite fille de 12 ans. L'examen est pratiqué à l'occasion d'un départ en colonie de vacances. On trouve un foyer arrondi, dans la région sous-claviculaire, et l'image est telle que l'on pense à un infiltrat précoc. La cuti-réaction est positive. Il n'y a pas d'œufs de parasites dans les selles. Eosinophiles 11 %. Leucocytes 10.000. Disparition de l'infiltrat après 12 jours.

CAS 7. — Homme de 22 ans. A déjà présenté une infiltration pulmonaire fugace en 1934, avec 35 % d'éosinophiles. En 1935, nouvelle ombre pulmonaire, de la taille d'une noix, dans le champ pulmonaire inférieur droit, près de la paroi, avec 47 % d'éosinophiles. L'ombre disparaît en 6 jours. L'éosinophilie revient à un chiffre de 5 % en un mois. Lors de la première crise, en 1934, elle était retombée au chiffre de 3 % en 40 jours.

CAS 8. — Homme de 47 ans. Est examiné le 19 juillet 1935 parce qu'on soupçonne l'appendicite. A ce moment, l'examen du sang donne 0,5 % d'éosinophiles et 6.600 leucocytes. Après une observation de huit jours, le soupçon ne se confirme pas, mais trois semaines plus tard, le malade revient parce qu'il se sent fiévreux depuis deux jours. Température 37°4. L'examen radioscopique et radiographique révèle dans le champ pulmonaire inférieur droit deux grandes ombres arrondies. L'éosinophilie est de 40 % avec 7.000 leucocytes. Déjà, après 4 jours, les ombres sont beaucoup plus petites ; diminuant en étendue, elles diminuent aussi en intensité ; enfin, 6 jours plus tard, la transparence pulmonaire est absolument normale.

CAS 9. — Homme âgé de 31 ans. Depuis quelques jours, touse, surtout la nuit. Le 17 mars 1936, on constate, à l'occasion du premier examen, dans le champ pulmonaire inférieur droit, bien limités vers le haut et dans le champ pulmonaire moyen gauche, deux infiltrats, un dans chaque champ par conséquent ; ces deux ombres sont particulièrement intenses : éosinophiles 31 %. Leucocytes 13.000. Température 37°3. Les deux jours suivants, température jusqu'à 37°8 et 38°, ensuite température normale. Le 21 mars, donc le 5<sup>e</sup> jour d'observation, les deux infiltrats se trouvent en régression, tandis que, dans le champ pulmonaire inférieur gauche, apparaît un nouvel infiltrat. Eosinophiles 44 %. Leucocytes 9.000. Les jours suivants, l'éosinophilie atteint son maximum 50 %. Le 26 mars, l'infiltrat du poumon

droit et les deux infiltrations du poumon gauche sont complètement résorbés. Eosinophiles 30 %, puis retour à la normale.

CAS 10. — Jeune homme de 15 ans. Présente chez lui pendant un à deux jours un peu de fièvre. A l'examen, le 27 octobre 1934, on trouve dans le domaine du lobe moyen droit une infiltration étendue, limitée, exactement à ce lobe. Dans la région correspondante sur le thorax, matité. Eosinophiles 7 %. Leucocytes 5.600. Au bout de neuf jours, disparition de l'infiltrat. Eosinophiles à 12 %. Leucocytes 7.500. Dix jours plus tard : éosinophiles 13,5 %. Intra-dermo-réaction de Mantoux : négative.

Sur ces 51 cas personnels : 14 cas sont des trouvailles de hasard, à l'occasion d'un examen radioscopique en série ou d'un examen de contrôle pratiqué dans l'entourage de tuberculeux. Ceux qui viennent consulter se plaignent de peu de chose : quelques troubles et symptômes suggestifs, une toux et une expectoration légères, une sensation de fatigue, un manque d'appétit qui ont attiré leur attention. Deux seulement furent alités pendant un ou deux jours. Pendant l'évolution de tous ces cas, pas de fièvre, ou peu de fièvre. La température habituelle est de 37°5-37°7, tout au plus 38° pendant un ou deux jours, jamais de 40° ni de 39°.

L'expectoration est pauvre en cellules. Il y a peu ou pas de pneumocoques. Jamais de bacilles de Koch n'y ont été trouvés. Parfois, mais pas toujours, on peut trouver des éosinophiles dans l'expectoration.

L'éosinophilie du sang est au-dessus de 4 %-5 %. En règle, on peut dire qu'elle est entre 10 et 30 % (30 cas). Elle atteint parfois des chiffres très élevés : 6 cas entre 30 et 35 %, 1 cas à 40 %, 4 cas autour de 45 %, 3 cas au-dessus de 50 %, 1 cas à 66 %. Après l'affection, le chiffre de l'éosinophilie redescend à la normale. Il n'y a pas de parallélisme entre l'étendue de l'infiltration et celle de l'éosinophilie.

Les cas où la sédimentation a été étudiée ont montré une légère accélération. Des examens de selles en vue de rechercher des parasites ont été faits systématiquement : elles n'ont été positives que dans un très petit nombre de cas.

Dans 37 cas, ont été faites une cuti-réaction à la tuberculine et une intra-dermo-réaction de MANTOUX. Ces réactions ont

été négatives dans 13 cas, c'est-à-dire à peu près  $1/3$ , ce qui est intéressant, car dans ce groupe il ne s'agissait pas toujours de jeunes enfants.

Il semble qu'il y a une fréquence saisonnière en juillet et août.

Chez un malade, un an après, récidence de la même infiltration. Dans un cas, un an après s'est développée une tuberculose.

## II. — Observations des médecins de la société médicale de Zurich.

### A. OBSERVATIONS DE GEIGER (35).

H. GEIGER, de Bâle, a observé depuis 1933, 15 cas d'ombres pulmonaires fugaces avec éosinophiles dont les caractères étaient les suivants :

- Apparition de mai à août, sauf un cas.
- Régression se faisant en général en quelques jours, au maximum en trois semaines.
- Eosinophilie entre 7 et 26 %.
- Sur les 15 cas, 9 concernent des enfants de 6 à 15 ans, dont 4 avaient une cuti-réaction à la tuberculine négative. Sur ces 9 enfants, 7 étaient exposés à des contacts tuberculeux.
- Sur les 15 cas, parmi les 6 cas concernant des adultes, 2 étaient en contact avec des tuberculeux actifs.
- Tous les malades revus n'ont pas été atteints, jusqu'à maintenant, de tuberculose.

### B. OBSERVATION DE WERNLI HAESSIG (91).

WERNLI HAESSIG, de Zurich, a vu une ombre pulmonaire fugace être suivie sept mois plus tard, dans le poumon opposé, d'une tuberculose pulmonaire.

### C. OBSERVATIONS DE OERI (75).

OERI, de Davos, au cours du printemps, dans les 4 derniers mois, a trouvé 5 cas parmi les 120 malades de son sanatorium.

— Les 3 premiers cas furent découverts par hasard, et c'est à cause d'eux que OERI, examinant systématiquement en série tous ses malades, trouve deux autres cas.

— L'éosinophilie est entre 5 et 23 %.

— Les infiltrations ont disparu en 4 semaines, 12 jours, 9 jours, 8 jours, 4 jours après leur mise en évidence. Il faut retenir que tous étaient tuberculeux avérés, dont 3 cavitaires.

#### D. OBSERVATIONS DE WILD (94).

WILD, Médecin d'Ecole à Bâle, en pratiquant des examens radiologiques en série d'écoliers, a trouvé 14 cas (un cas n'est pas valable, l'examen de sang n'ayant pas été fait).

— 8 cas sont observés dans les mois d'été, juin, juillet, août. Les 6 autres s'échelonnent le reste de l'année.

— Dans 5 cas, l'éosinophilie est de 5 %. Dans 8 cas, au-dessus de 5 %. Dans 2 cas, au-dessus de 10 % (Il n'a pu être fait qu'un examen de sang et non une série).

12 enfants avaient une cuti et une intra-dermo-réactions à la tuberculine négatives à plusieurs examens.

La recherche des parasites a été faite dans les selles. On n'a trouvé que 4 fois des œufs d'ascaris.

— Les examens de l'expectoration avec inoculation au cobaye n'ont jamais révélé de bacilles de Koch.

#### E. OBSERVATIONS DE GSELL (37).

GSELL rapporte des cas vraiment fébriles, à côté de la question, mais aussi des cas sans fièvre ou avec fièvre légère, qui n'ont rien de particulier et où l'éosinophilie va de 8 % à 25 % et sont tout à fait superposables à ceux de LÖFFLER.

#### F. OBSERVATION DE HANS ROHNER (81).

HANS ROHNER apporte sa propre observation. Au mois de mai, cette année, j'ai eu l'occasion d'observer sur moi-même des infiltrations pulmonaires fugaces multiples avec forte éosinophilie.

Antécédents : rien à signaler, en dehors des maladies : rougeole, scarlatine, diphtérie, que j'ai eues dans ma jeunesse. Bronchite pendant l'hiver. Jamais d'urticaire, d'asthme, de coryza des foins ou

d'eczéma. Un examen des selles fait l'an passé, pour troubles abdominaux, ne montre pas d'œufs de parasites. Une radiographie datant d'un an ne montre rien que la cicatrice du chancre d'inoculation primaire tuberculeux dans le lobe inférieur droit. Je suis pris subitement, en bonne santé, d'une sensation d'angoisse, dans la région thoracique gauche ; l'état général est un peu troublé, anorexie. Le soir, la température est à 37°2, ni toux ni expectoration. A l'auscultation, on trouve en avant et à gauche, entre le 4<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> espace intercostal, des râles crépitants ; le lendemain, grande fatigue et anorexie complète, toux sans expectoration. Des râles crépitants sont nettement perçus à gauche, en avant, dans le troisième espace intercostal gauche. Température 37°2. On prend un cliché qui montre deux infiltrations dans le poumon gauche. A hauteur de la deuxième côte gauche, ombre à contour flou. Une deuxième ombre va de la 3<sup>e</sup> côte jusqu'au 6<sup>e</sup> espace intercostal ; c'est une ombre épaisse, à contours polycycliques, allant du hile à la paroi latérale du thorax. A droite, rien à signaler. Le troisième jour, je me sens plus mal ; température 37°7. Je tousse un peu plus qu'avant. J'expectore des crachats liquides, couleur citron, qui ne contiennent ni pneumocoques, ni bacilles de Koch, et très peu de leucocytes. On fait un examen de sang (il en sera fait d'ailleurs une série que nous reproduisons en un tableau).

Les jours suivants, mon état général et mon appétit s'améliorent rapidement. La température passe à 37°3, 37°2, 37° et s'y maintiendra. La toux diminue, de même que l'expectoration qui perd sa couleur et devient muqueuse, transparente comme du verre. On entend toujours les râles crépitants dans la région comprise entre le 3<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> espace intercostal. Au 9<sup>e</sup> jour, sur le cliché, on note un éclaircissement de la première ombre sous-claviculaire. L'ombre de la région moyenne est moins épaisse, plus étalée, plus diffuse. A droite, apparition d'une ombre allant du 3<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> espace intercostal. Le 13<sup>e</sup> jour, les ombres du poumon gauche sont faiblement visibles et celle du poumon droit se résorbent. Le 14<sup>e</sup> jour, toutes les ombres sont résorbées.

| Jours | Eosinophilie | Globules blancs |
|-------|--------------|-----------------|
| 3     | 5,5 %        | 6.800           |
| 6     | 14,5 %       | 8.900           |
| 9     | 19 %         | 9.800           |
| 13    | 42,5 %       | 11.000          |
| 15    | 34 %         | 10.000          |
| 17    | 14 %         | 6.500           |
| 22    | 14 %         | 5.800           |
| 27    | 3,5 %        | 5.600           |

La 5<sup>e</sup> semaine après le début de la maladie, des œdèmes intenses des mains, des oreilles, du nez, apparaissent subitement et disparaissent d'eux-mêmes, en 5 à 10 minutes. Ces curieux troubles durèrent 6 jours et ne se sont depuis jamais reproduits. On n'a pas trouvé d'œufs de parasites dans les selles. HANS ROHNER insiste pour dire qu'il a été atteint de cette maladie au mois de mars à une altitude de 1.000 m.

*Résumé.* — Développement de plusieurs ombres pulmonaires fugaces, ce qui explique la durée totale d'environ un mois de la maladie. Chaque ombre est fugace. L'éosinophilie concomitante passera de 5,5 % à un maximum de 42,5 %, pour redescendre le 27<sup>e</sup> jour de maladie à 3,5 %. Minimum de signes cliniques. Température maxima 37°7. Des troubles cutanés sont signalés à la fin de l'observation par le malade.

### III. — Observations de Leitner.

A propos d'une observation inédite, LEITNER, revenant sur tous ses cas, donne un tableau de toutes les observations recueillies par lui jusqu'à ce jour (58).

Nous reproduirons d'abord ce tableau, puis nous donnerons le texte intégral des observations de LEITNER. Ce dernier, comme LÖFFLER, n'a pas cru devoir les exposer toutes, mais seulement celles qui lui paraissaient les plus intéressantes. Nous avons donné aux observations les numéros correspondants du tableau.

*Tableau des cas de Leitner.*

| Cas | Noms    | Eosinophilie maxima | Durée de l'ombre |
|-----|---------|---------------------|------------------|
| 1   | E. O.   | 5 %                 | 16 jours         |
| 2   | L. J.   | 12 %                | 11 jours         |
| 3   | Sch. W. | 5 %                 | 25 jours         |
| 4   | W. H.   | 7 %                 | 6 jours          |
| 5   | St. M.  | 16 %                | 14 jours         |
| 6   | Ba. M.  | 7 %                 | 14 jours         |
| 7   | H. H.   | 13 %                | 28 jours         |
| 9   | Schl JI | 14 %                | 15 jours         |
| 10  | W. L.   | 5 %                 | 5 jours          |
| 11  | Gr. R.  | 7 %                 | 5 jours          |
| 12  | B. A.   | 18,5 %              | 9 jours          |
| 13  | A. J.   | 9 %                 | 17 jours         |
| 14  | S. E.   | 6 %                 | 5 jours          |

## A. PREMIER GROUPE D'OBSERVATIONS DE LEITNER (55).

Cas 1. — Jeune homme de 19 ans, dont le père a fait à l'âge de 20 ans une tuberculose pulmonaire guérie depuis. Lui-même aurait eu, il y a 3 ans, une lésion tuberculeuse de la colonne vertébrale (?). En octobre 1931, se plaignant de douleurs thoraciques et toussant, il est radiographié. L'image thoracique est normale. Au mois de mars 1932, toux et douleur thoracique se renouvellent. On prend un cliché le 3 mars 1932. Sur la radiographie, infiltration du champ pulmonaire droit inférieur ; mais cette image disparaît vite, ainsi que les troubles qui avaient mis en éveil. Sur la radio du 19 mars, il y a disparition complète de l'image, soit 16 jours après le début. Depuis, bon état général. Eosinophilie 5 %.

Cas 2. — Sujet de 28 ans. En 1928, tuberculose pulmonaire gauche, traitée avec succès par pneumothorax. Malade guéri. Mi-novembre 1931, présente un état subfébrile avec irritation de la gorge. Expectoration muco-purulente. A l'examen à droite, matité et râles. Cliché le 19 novembre 1931. Il y a une grande infiltration du champ pulmonaire droit avec limites scissurales. Pas de bacilles de Koch dans les crachats, même après centrifugation. Eosinophilie 12 %. Le malade est mis au lit. L'amélioration est rapide. 3 jours après, il est déjà mieux. Un nouveau cliché est pris, le 1<sup>er</sup> décembre, 11 jours plus tard par conséquent l'ombre à disparu. L'éosinophilie est alors tombée à 6 %. Le 5 janvier 1932, après une longue promenade sous la pluie, état subfébrile, sueurs nocturnes. On prend un cliché qui ne montre rien. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours. Mais, le 23 janvier, à nouveau, état subfébrile, toux, expectoration. A l'auscultation, râles à droite, en arrière et en bas. Ce jour même, on prend un film qui montre une infiltration du champ inférieur droit. Après quelques jours d'alitement, amélioration ; sur la radiographie du 1<sup>er</sup> février 1932, une semaine après, l'ombre disparaît ; il n'y a pas eu de bacilles de Koch dans l'expectoration, l'inoculation au cobaye a été négative.

*Résumé.* — Chez le même individu, évolution d'une ombre pulmonaire fugace durant 11 jours, avec éosinophilie sanguine dont le chiffre maximum est de 12 %. Quelques mois après, apparition d'une seconde ombre pulmonaire fugace durant une semaine, état subfébrile pendant l'évolution de ces deux ombres. Antécédents tuberculeux.

B. DEUXIÈME GROUPE D'OBSERVATIONS DE LEITNER (57).

Cas 7. — Chez un jeune homme de 22 ans, atteint précédemment d'une pleurésie, et en surveillance pour cela, apparition d'une infiltration pulmonaire fugace qui disparaît en 11 jours, pendant que l'éosinophilie sanguine passe de 4,5 % à 10 % ; trois jours avant la disparition de l'image, elle atteindra 13 %. Huit jours après cette disparition, elle va tomber à un chiffre normal. Le malade n'a jamais présenté de signes de maladie. Aucun signe faisant penser à une grippe ou à une autre maladie infectieuse, pas de signes pulmonaires, pas de signes d'auscultation, pas de bacilles de Koch. La cuti-réaction faite est fortement positive, alors qu'elle l'était faiblement avant le développement de cette ombre.

Cas 8. — Malade de 23 ans. Contaminée vraisemblablement par sa sœur, est devenue tuberculeuse à son tour. Création d'un pneumothorax droit que l'on voit nettement sur un cliché pris le 11 novembre 1935. Rien à droite. Trois semaines plus tard, apparition d'une grosse infiltration du sommet gauche. 14 jours après, l'ombre est en régression. Une dizaine de jours après, on n'en voit plus trace, elle a disparu par conséquent en 28 jours. Maximum de l'éosinophilie au cours de cette évolution : 23 %. A eu en 1934 une cuti-réaction faiblement positive. Après ces phénomènes, la cuti-réaction est très fortement positive.

Cas 10. — Cuisinière âgée de 24 ans. Tuberculeuse active du poumon gauche. Rien à droite, le 3 avril 1936 ; le 7 avril, donc 4 jours après, apparition d'une infiltration étendue à droite et en haut qui a régressé dès le 11.

Etude de l'éosinophilie dans ce cas :

|          |       |       |                               |
|----------|-------|-------|-------------------------------|
| 3 avril  | ..... | 2 %   | Avant l'ombre.                |
| 7 avril  | ..... | 5 %   | Jour d'apparition de l'ombre. |
| 9 avril  | ..... | 4 %   |                               |
| 11 avril | ..... | 2,5 % | Régression de l'ombre.        |
| 13 avril | ..... | 3 %   |                               |
| 16 avril | ..... | 1 %   |                               |

On n'a jamais trouvé de bacilles de Koch pendant l'évolution des phénomènes. Par contre, la cuti-réaction a été plus intense pendant l'infiltrat. Le nouveau processus pulmonaire est apparu sans aucun symptôme.

CAS 11. — *Résumé* : Chez un tuberculeux, B. K. +, en cours de traitement, apparition d'une ombre pulmonaire assez importante, accompagnée d'une faible élévation thermique et d'une éosinophilie à 7 %. Cinq jours plus tard, on ne trouve plus cette ombre, le nombre des éosinophiles est retombé à 2,5 %.

CAS 12. — *Résumé* : Malade en traitement pour tuberculose pulmonaire. B. K. + A l'entrée, l'éosinophilie est à 1 %. Au cours d'un examen radioscopique, le 11 avril, ombre nuageuse dans le champ pulmonaire inférieur droit, jusque-là indemne. A l'examen physique, on trouve une respiration rude et quelques adventices au niveau de cette nouvelle ombre. Eosinophiles 14 %, et quelques jours plus tard 18,5 %. Le 20 avril, 9 jours plus tard, l'image a régressé, et de même l'éosinophilie. Pas de parasites dans les selles. Au cours de l'infiltration, le malade ne présentait rien d'anormal en dehors de ces troubles.

LEITNER fait suivre l'exposé de ses cas des réflexions suivantes :

— Ces infiltrations sont apparues en toutes saisons.

— Ces faits ont été découverts dans l'entourage des tuberculeux chez des tuberculeux avérés (8 cas en quatre mois parmi les 120 malades du sanatorium bâlois de Davos).

— L'article est intitulé : « Infiltrations pulmonaires hyperergiques fugaces avec éosinophilie dans la tuberculose. »

### C. TROISIÈME GROUPE D'OBSERVATIONS DE LEITNER (58).

CAS 14. — Il s'agit d'une malade âgée de 34 ans, qui a fait deux cures dans notre maison de santé, d'abord en 1922, pour une infiltration avec cavernes, dans le champ pulmonaire inférieur droit, et en 1926-1927, pour un processus caverneux du champ pulmonaire gauche supérieur. Les deux fois, bonne amélioration et disparition des bacilles de Koch après la cure. Cependant, après le séjour de 1926-1927, la caverne gauche persiste, bien que diminuée de volume.

En 1934, un examen de dispensaire : on constate une augmentation importante de la caverne gauche. La malade ne se décide pas à faire une nouvelle cure. Enfin, elle entre dans notre service en 1936. Comme on le voit, ses antécédents personnels sont fortement entachés de tuberculose. Ses antécédents familiaux le sont aussi : une tante morte de tuberculose, ainsi qu'une sœur, une mère tuberculeuse actuellement bien portante, et une sœur porteuse d'un pneumothorax artificiel. A l'entrée, la malade pèse 49 kgr. 100. Elle a quelques signes d'hyper-

thyroïdie, mais son métabolisme basal est normal. Foie, rate, cœur : normaux. Poumons : à droite, en avant, jusqu'à la 2<sup>e</sup> côte, en arrière jusqu'à la région scapulaire : matité ; à gauche, en haut et en arrière, matité ; en avant, matité sur tout le champ pulmonaire.

Auscultation : à droite, en haut, murmure vésiculaire irrégulier ; en bas, augmentation du murmure vésiculaire ; en arrière et en bas, râles humides. A gauche, en haut, augmentation du murmure vésiculaire ; ronchus.

Expectoration d'abord négative, puis faiblement positive (rares bacilles de Koch). Tableau sanguin normal ; éosinophilie 1 %. Radio : à droite, quelques trainées fibreuses ; à gauche, opacité non homogène, creusée de cavités. On décide un pneumothorax. Or, à la scopie pratiquée avant la création du pneumothorax, le 10-12-1936, on trouve une ombre intense du champ pulmonaire inférieur droit, qui est fixée sur un cliché. Il y a quelques signes subjectifs : malaises, élévation thermique légère, toux, expectoration, B. K. +. Eosinophilie: 5,5 %. A l'examen physique, submatité. Respiration rude. Quelques ronchus. La malade est mise au repos au lit. Quatre jours plus tard, le 15-12-1936, l'ombre a régressé. L'éosinophilie, le 11-12-1936, est de 6 %. Le 12-2-1936, elle retombe à 4 %, et après la disparition de l'ombre elle est de 3 %. Pas de parasites dans les selles.

*Résumé* : Chez une tuberculeuse, alors qu'un pneumothorax allait être créé, en examinant la malade en scopie, on trouve une ombre pulmonaire intense dans une région du parenchyme jusque-là indemne. Cette ombre est accompagnée d'une éosinophilie dont le maximum est de 6 %, alors que, avant son apparition, elle était à 1 %. Peu après, tout rentre dans l'ordre, l'ombre s'efface rapidement, et l'éosinophilie redescend à un chiffre normal. Pendant l'évolution de cette ombre, peu de signes cliniques, légère élévation thermique.

#### IV. — Observations de D. Engel (31).

##### CAS 1. — Auto-observation de D. ENGEL.

J'ai 41 ans. Mes parents et mes deux frère et sœur sont bien portants. Moi-même, en dehors d'une atteinte des sommets pulmonaires à l'âge de 20 ans et qui récidive pendant la guerre, j'étais toujours bien portant. Du côté pulmonaire, aucun trouble depuis 1916. Je vis à Shanghai depuis 1926. Pas d'urticaire ni de phénomènes anaphylactiques. Pas de maladie des tropiques. Pas de parasites intestinaux. Depuis cinq ans environ, je constate qu'au printemps, vers

la fin du mois de mai ou le début du mois de juin, je tousse chaque année. Cette toux s'accompagne d'une expectoration jaune canari qui a un goût métallique particulier. Etant donné la courte durée de l'affection et les troubles peu importants qui l'accompagnent, je n'accordais aucune attention à cette toux quand, en 1932, ces mêmes symptômes s'étant reproduits, j'ai fait faire une radio en écoutant le conseil d'un ami radiologiste.

Cette radio, en date du 11 juin 1932, montre un résultat très curieux. Nous voyons, au niveau du lobe inférieur droit, une ombre grosse comme une petite pomme, mal limitée, un peu tachetée, occupant l'angle costo-diaphragmatique. Dans les deux sommets, image cicatricielle des lésions de tuberculose ancienne sans signes d'activité. Une comparaison de cette radio du 11 juin 1932 avec une autre pratiquée dans le courant de 1931 montre que l'ombre actuelle du lobe inférieur droit n'existait pas alors. En contradiction avec cette image radiologique alarmante, se trouvent le bon état général, la température normale. J'ai continué mon travail et n'ai ressenti aucun trouble. Une autre radiographie faite 6 jours plus tard, le 17 juin 1932, montre une disparition complète de l'ombre décrite au niveau du lobe inférieur droit. De même, disparition de l'expectoration jaune qui n'a duré que trois ou quatre jours. En 1933 et 1934, l'affection se reproduit à la même saison ; on retrouve l'expectoration jaune à goût métallique, mais on ne pratique pas d'examen, en particulier on ne fait pas de cliché, tant l'affection est bénigne.

En 1935, le 20 mai, je présente de la fatigue générale. J'ai une céphalée intense que ne calme pas le pyramidon. Je n'attribue aucune importance à ces phénomènes et continue mon travail. La fatigue et la céphalée durent de 2 à 3 jours. À la suite, je commence à tousser ; la toux se reproduit une à deux fois par heure, mais elle n'est pas violente. L'expectoration est jaune canari, ayant à peu près la couleur du sérum, transparente, nullement purulente, d'odeur fade, laissant sur le mouchoir des traces comme de l'albumine.

La température est normale, elle monte au plus à 37°5. Le pouls est entre 80 et 90. Bon appétit. Langue un peu chargée, sensation de flatulence dans la région épigastrique. Selles normales. L'examen du poumon montre le 27 mai 1935 une zone de matité grosse comme une pomme dans le lobe inférieur gauche en arrière. Expiration un peu plus intense au-dessus. Pas de râles. On fait une série de clichés, les 27 mai, 28 mai, 15 juin, 27 juin. Sur les clichés du 27 mai, la cicatrice fibreuse des deux sommets est sans modifications par rapport aux clichés antérieurs. À gauche, tout le lobe inférieur est occupé

par une ombre homogène très épaisse, mal limitée. A droite existe une ombre moins marquée à la base. Sur les clichés du 28 mai et du 15 juin, on assiste à l'atténuation de ces ombres qui, sur le cliché du 27 juin, ont complètement disparu.

Un examen de sang a été fait le 30 mai 1935. L'éosinophilie est de 25,5 %. Le 28 juin, l'éosinophilie est de 20,5 %.

A l'examen microscopique, l'expectoration montre très peu de microbes et est très pauvre en leucocytes. Pas de pneumocoques, pas de bacilles de Koch, pas de germes à la culture. L'injection sous-cutanée à la souris ne la tue pas. Au point de vue fonctionnel, dès le 3 juin, diminution de l'expectoration qui est incolore et a perdu son goût métallique. Le 18 juin, il n'y a plus du tout d'expectoration.

*Résumé.* — Chez le même sujet, en 1932, apparition d'ombres pulmonaires fugaces. En 1935, récurrence de la même affection, avec éosinophilie sanguine dont le maximum sera de 25,5 %. Température 37°5. Toux et expectoration sur les caractères desquelles l'auteur insiste.

CAS 2. — Commerçant âgé de 41 ans. En 1927, congestion pulmonique en Europe. Jamais de tuberculose pulmonaire. Un examen radiologique fait par un spécialiste en 1934 ne montre rien de pathologique. Depuis un an, vit à Shanghai. Le 25 mai 1935, point de côté thoracique, un peu d'abattement, céphalée vive et douleurs dans les membres qui durent un à deux jours, température toujours normale. Le malade continue son travail depuis le début. Pendant deux jours, expectoration jaune canari, transparente, de goût métallique. En quelques jours, cette expectoration devient incolore et perd son goût, mais elle persistera encore pendant quelque temps. Pas d'autres troubles pendant toute l'évolution. Rien à la percussion ni à l'auscultation. Ce commerçant est un ami de D. ENGEL, qui le fait examiner radiologiquement le 11 juin 1935. Sur le cliché, on trouve une ombre nuageuse dans le lobe inférieur gauche, mal limitée. Le côté droit est normal. Un nouveau film le 1<sup>er</sup> juillet 1935 montre la disparition complète de l'ombre. Un examen de sang fait le 9 juin avait montré une éosinophilie de 6 %.

D. ENGEL a réuni à cette époque une douzaine de cas où un examen clinique, une formule sanguine et des clichés ont été faits pendant l'évolution de la maladie. Il ne rapporte pas un à un ces cas qui se superposent aux deux observations ci-dessus.

Pour être complet, il faut encore ajouter que :

— D. ENGEL insiste dans sa description de la maladie sur les caractères de la toux et de l'expectoration dont il a donné une analyse minutieuse dans son observation.

— Il est particulièrement frappé par le caractère saisonnier de l'affection. Elle coïncide avec le temps de floraison de troènes que la croyance populaire rend responsables de l'épidémie qui frappe en mai-juin une partie de la population de Shanghai, d'où le nom imagé qu'on lui donne « Privet-cough », rhume des troènes. Or les ombres pulmonaires fugaces rapportées par ENGEL ont été trouvées chez des sujets atteints de ces rhumes de troènes (ce qui ne veut pas dire : dans tous les cas de « Privet-cough » existe une ombre pulmonaire que l'on pourrait fixer sur un film).

— Selon ENGEL, il paraît qu'aux Etats-Unis existe une maladie analogue au rhume des troènes, appelée « Laurel-fever », et due également à une variété de pollen. (Malheureusement, nous n'avons pas pu vérifier cette double assertion. Il serait particulièrement intéressant cependant de mettre en parallèle ces affections saisonnières avec le rhume des foins de nos régions. Ce dernier s'accompagne-t-il dans certains cas d'ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie dont on pourrait suivre l'évolution ? On aimerait le savoir. Nous verrons que les observations de MEYER s'apparentent à ces faits.)

— Un même sujet peut être atteint plusieurs fois de cette maladie qui est bénigne. L'auto-observation de ENGEL en est un bel exemple.

— Deux médecins, au cours de l'évolution de cette affection, ont eu de petites hémoptysies, l'un d'eux avait eu autrefois des lésions tuberculeuses.

— LÖFFLER dit : « infiltration pulmonaire fugace avec éosinophilie » en rapportant ses observations. ENGEL étudie ses cas sous le titre : « Œdèmes printaniers anaphylactiques du poumon », mais LÖFFLER et ENGEL conviennent dans leurs publications qu'ils ont rencontré le même tableau morbide. Nous verrons cependant dans un prochain chapitre qu'ils n'ont pas tout à fait la même conception sur sa nature.

## V. — Observations de Bickel (9).

I. — « Un jeune confrère âgé de 27 ans, sportif et de constitution robuste, vient nous trouver en 1926, à l'occasion d'un examen médical demandé par une compagnie d'assurances. Après un examen négatif, comportant une auscultation pulmonaire attentive, nous pratiquons une radioscopie du thorax. Celle-ci nous montre, à notre grand étonnement et à la stupéfaction du candidat, une opacité infra-claviculaire gauche des dimensions d'une petite pomme, à contours déchiquetés et estompés. Le reste des plages pulmonaires est d'une clarté excellente, dénué de toute réaction pathologique, exception faite d'une légère densification du hile gauche. Les diaphragmes sont bien mobiles, nullement déformés, et les deux zones sus-claviculaires s'éclairent parfaitement à la toux. Une radiographie de contrôle prise le jour même confirme pleinement les constatations pleuroscopiques et montre une grosse tache sous-claviculaire, nettement suspecte, d'une bacillose en pleine évolution.

« Intrigué par cette observation d'autant plus étrange que notre confrère est apyrétique, allègre et bien loin de se sentir malade, nous pratiquons une réaction de sédimentation globulaire et un examen cytologique du sang. La sédimentation est à peine accélérée. Il y a dans la formule sanguine 4.820.000 globules rouges, 8.600 globules blancs par mm<sup>3</sup>, 64 % de polynucléaires neutrophiles, 13 % d'éosinophiles, 18 % de lymphocytes et 5 % de monocytes.

« Nous revoyons notre confrère 5 jours plus tard, avant son départ pour la montagne. Le poumon contrôlé une seconde fois à l'écran est maintenant d'une transparence parfaite et l'on n'y voit plus trace de la grosse opacité constatée la semaine précédente. Une nouvelle radiographie confirme la disparition de l'infiltration sous-claviculaire gauche, mais permet de constater, dans le lobe inférieur antérieurement intact, l'existence d'une opacité grosse comme une noisette, à contours irréguliers, se perdant sans transition nette dans le parenchyme voisin. Ce nouveau foyer disparaît deux jours plus tard et plusieurs contrôles radiologiques ultérieurs pratiqués, d'abord à quelques jours, puis à quelques mois de distance, confirment l'intégrité définitive du poumon. »

*Résumé.* — Successivement, apparition dans deux régions différentes du parenchyme pulmonaire d'ombres pulmonaires fugaces. Maximum de l'éosinophilie 13 %. Pas de signes cliniques.

II. — « Nous avons pu constater que l'infiltration pulmonaire éosinophilique se développait chez des individus hypersensibles, présentant des symptômes de débilité hépatique, ayant souffert d'urticaire, de migraines, de rhume des foins. Nous l'avons vu coïncider avec une maladie sérique au cours de laquelle on observa en même temps que les arthralgies et l'urticaire généralisé, l'apparition d'une opacité pulmonaire des dimensions d'une mandarine, à limites mal dessinées, qui s'effaça en même temps que les autres symptômes anaphylactiques. »

III. — « Personnellement, nous avons vu se reproduire trois fois de suite, chez une même tuberculeuse, à plusieurs mois d'intervalle, occupant chaque fois des régions différentes, et toujours accompagnée de l'éosinophilie caractéristique, une infiltration pulmonaire fugace. »

## VI. — Observation de Steiger (87).

Médecin, 30 ans. Antécédents: angines fréquentes, une fois suivies de néphrite. Bronchites à répétition. Primo-infection guérie, observée en 1935.

Premier jour de maladie : début : sensation d'angoisse du côté gauche. Température 37°2. Râles crépitants.

Deuxième jour de maladie : toux légère, radiologiquement infiltration épaisse du poumon gauche, du troisième espace intercostal droit à la septième côte en avant. L'ombre envahit toute la largeur pulmonaire.

Troisième jour de maladie : température 37°7, expectoration jaune citron, peu abondante. Dans le sang, 5.800 leucocytes, 5,5 % d'éosinophiles, sédimentation moyennement accélérée. Dans les jours suivants, disparition des symptômes cliniques et retour de la température à la normale.

Cinquième jour de maladie : radiologiquement, l'infiltration est devenue moins épaisse, mais elle va de la deuxième côte jusqu'à la base pulmonaire. Dans la région sous-claviculaire, petite ombre nouvelle.

Sixième jour de maladie : 8.900 leucocytes et 14,5 % d'éosinophiles. Bon état général.

Nouvième jour : la grande infiltration a presque disparu. L'ombre sous-claviculaire n'existe plus. Nouvelle ombre à gauche, sous l'extrémité interne de la clavicule. A droite, légère infiltration de la région hilare. 9.800 leucocytes et 19 % d'éosinophiles.

Treizième jour de maladie : résorption complète des infiltrations. 11.000 leucocytes, 42,5 % d'éosinophiles.

Dix-septième jour : 6.500 leucocytes, 14 % d'éosinophiles. Radio négative. Vingt-deuxième jour : 5.600 leucocytes et 14 % d'éosinophiles. Vingt-septième jour : 5.800 leucocytes et 3,5 % d'éosinophiles. Pendant tout ce temps de maladie, on n'a jamais pu trouver des œufs d'ascaris dans les selles. Il est curieux de noter l'apparition d'un œdème prurigineux du nez, des oreilles, et des mains, quand le sujet passe d'un endroit froid dans un endroit chaud, ou au cours de sa toilette. Ces œdèmes apparurent une première fois le dix-huitième jour de maladie et durèrent une semaine.

*Résumé.* — Reproduction à quelques jours d'intervalle et chaque fois dans des régions différentes du parenchyme pulmonaire d'ombres pulmonaires fugaces accompagnées de l'éosinophilie caractéristique. Le chiffre de celle-ci va s'élever au cours de l'évolution de la maladie de 5,5 % à 42,5 %, pour redescendre ensuite à 3,5 %. Température 37°7. Minimum de signes cliniques. A un moment de l'évolution, coexistence de troubles cutanés.

## VII. — Observation de Cardiss-Cilliart et Spriet (16).

Jeune fille de 21 ans qui, en 1930, fait une pleurésie droite, accompagnée de lésions pulmonaires sous-jacentes assez discrètes. Sous l'influence du repos et de la cure libre, tout rentre bientôt dans l'ordre, mais, en 1932, nouvelle pleurésie, cette fois à gauche, qui se résorbe mal. En 1934, la malade afébrile, et dont l'état général est relativement bon, vient à Leysin. A ce moment, l'examen bacilloscopique révèle la présence de bacilles de Koch. A la radio, on note un fort épaissement latéral, inféro-postérieur gauche, et des images affirmant la participation de la base gauche. Le côté droit est indemne. Pneumothorax impossible. Phrénicectomie sans résultat appréciable. Un traitement par la tuberculine éclaircit la base gauche, mais les bacilles persistent.

Brusquement, le 6 octobre 1936, sans symptômes cliniques manifestes, au hasard d'une scopie hebdomadaire, on découvre une bilatéralisation droite extrêmement nette, sous forme de taches floues, sous-claviculaires, assez intenses. Dans les jours qui suivent, l'image s'atténue et une semaine après, le 13 octobre 1936, le champ sous-claviculaire droit est complètement balayé. La disparition des taches est totale. Devant la rapidité d'effacement d'ombres pourtant assez

importantes, nous nous remémorons les observations décrites par LÖFFLER et pratiquons un examen de la formule sanguine. Le nombre des polynucléaires éosinophiles s'élève à 7 %, atteignant donc un chiffre franchement supérieur à la normale. Deux mois après, le contrôle de l'hémogramme montrait que le pourcentage des éosinophiles était descendu à 2,5 %.

*Résumé.* — Sans symptômes cliniques manifestes, ombres pulmonaires faisant penser à une bilatéralisation chez une tuberculeuse en traitement. Effacement de l'ombre en 7 jours. Eosinophilie contemporaine à 7 %.

### VIII. — Observations de Rossel et Houriet (82).

OBSERVATION I. — M<sup>me</sup> R. G..., 31 ans, se présente le 11 juin 1937 à notre consultation. Elle n'a connaissance d'aucun cas de tuberculose ou d'affection des voies respiratoires dans sa famille. Elle-même a toujours présenté une bonne santé, signalant seulement dans son histoire la présence de points pleurétiques il y a six ans environ. Episode non soigné d'ailleurs, rapidement jugulé. Ses occupations l'ont conduite au cours de ces dernières années à un état de fatigues accumulées, et, en avril 1937, elle a souffert d'une sinusite maxillaire et frontale droite. Cette sinusite est aujourd'hui parfaitement guérie. Au cours de ces dernières semaines, elle a noté une augmentation de sa lassitude, elle s'est mise à tousser et ressent des points sur les deux sommets des poumons, à droite davantage qu'à gauche. Elle a mis à profit des vacances récentes pour vivre en camping au bord du lac et sur l'eau en costume de plage ; elle présente un épiderme fortement bruni : les bains de soleil ont été néanmoins très progressifs, sans érythèmes douloureux ni malaises. Cet aspect remarquable de santé des téguments contraste avec un état d'inquiétude de la malade qui a l'impression d'avoir « quelque chose » aux poumons.

A l'examen, on note un peu d'amaigrissement, une température à 37°. Rien à la percussion, mais à l'auscultation une diminution de la respiration dans la région antérieure et postérieure de l'hémithorax droit. Aucun adventice cependant sur l'étendue des deux plages pulmonaires. A l'écran, on est frappé par la présence d'une image d'opacité homogène, supra-scissurale droite, dont un cliché donne le détail. La sédimentation globulaire est accélérée. Ce tableau évoquant en nous l'image du catarrhe saisonnier à éosinophiles — supposition renforcée par la notion étiologique solaire qui peut être retenue ici —

nous tendons à rassurer la malade, lui donnant des prescriptions de repos et la convoquant pour un nouvel examen une semaine plus tard. Le 18 juin, une radiographie montre une régression très importante de l'opacité primitive ; mais, par contre, la présence d'une ombre basilaire externe droite, et d'une autre ombre intercléido-hilaire gauche. L'état général est stationnaire, la température normale. La malade tousse encore un peu, mais ne crache pas. Nous faisons pratiquer une analyse de sang qui donne les résultats suivants :

|                               |           |
|-------------------------------|-----------|
| Hémoglobine.....              | 88 %      |
| Globules blancs .....         | 6.080     |
| Lymphocytes .....             | 21,5 %    |
| Monocytes .....               | 2,5 %     |
| Globules rouges .....         | 4.790.000 |
| Leucocytes neutrophiles ..... | 36,5 %    |
| Basophiles .....              | 2 %       |
| Eosinophiles .....            | 37,5 %    |

La répartition globulaire ne permet plus aucun doute sur la nature du processus. Nous attendons néanmoins avec quelque impatience le laps de temps utile à la prise d'un troisième cliché, le 25 juin. Ce film témoigne d'un éclaircissement complet des images, tant droite que gauche. Sous l'effet du repos, la malade va d'ailleurs beaucoup mieux ; ce dernier cliché contribue à la rassurer complètement. Un nouvel examen de sang pratiqué le 30 juin donne encore un taux d'éosinophilie élevé : 17,5 %, qui ne cède que très lentement, ainsi qu'en fait foi l'examen du 9 juillet : éosinophiles : 15 %. De nouveaux contrôles n'ont pu être effectués dès lors pour des raisons extérieures : la malade nous a quittés après une radioscopie absolument négative.

*Résumé.* — Apparition d'ombres radiologiques fugaces d'abord à droite, puis à gauche ; effacement complet en 2 semaines. Simultanément, éosinophilie sanguine importante et transitoire. Maximum : 37,5 %. Début marqué par une grande lassitude et un peu de toux. Evolution sans fièvre aucune.

OBSERVATION II. — M. Jacques R..., 19 ans, électricien. Parents : trois frères et sœurs bien portants. Dans les collatéraux, deux cas de tuberculose actuellement guéris. Chez un oncle : adénite listulisée ; chez un cousin germain : pleurésie exsudative précédant une épидidymite tuberculeuse. M. R... était si frêle, comme enfant, que ses parents ne pensaient pas qu'il pourrait jamais embrasser une carrière normale. Néanmoins, il n'a fait aucune maladie grave. A 15 ans, l'état général se trouve suffisamment amélioré pour permettre à M. R...

d'entreprendre un apprentissage de mécanicien-électricien. Cet apprentissage terminé, le jeune homme entre le 2 mai 1937 dans une grande maison de Baden comme monteur d'appareils électriques.

Maladie actuelle : M. R..., au début, supporte son travail sans difficultés. Mais à la fin de juin, il ressent une fatigue anormale, il souffre de diarrhées (quatre à cinq selles par jour), et il est très incommodé par une tachycardie prononcée au moindre effort. Le 23 juin, se sentant plus malade, il prend sa température et constate 37°8. Il s'alite, la diarrhée cesse et la température descend en lysis à la normale, le 3 juillet. Mais le 4, brusquement, elle remonte à 38°. Simultanément, apparition de toux. On appelle un médecin qui, ne découvrant rien à l'auscultation, diagnostique une entérite. Les jours suivants, la fièvre se maintient à 38°, la toux a disparu. Le 9 juillet, visite de sa sœur qui, inquiète, ramène le malade à la maison (150 km. de chemin de fer). Le lendemain, la température est remontée à 38°5. Nouvelle apparition de la toux qui persiste durant quelques jours et s'accompagne d'une expectoration minime jaune citrin, filante. Le 14 juillet, on prend un cliché radiographique qui révèle une condensation assez étendue de la partie moyenne du poumon droit. Redoutant l'éclosion d'une tuberculose, le médecin traitant nous adresse le malade. A son arrivée à Leysin, le 22 juillet, nous notons un état général assez bon. La toux est rare, l'expectoration nulle. A l'examen des poumons, aucune matité. La respiration est généralement peu importante. Il n'y a aucun bruit adventice, les bruits du cœur sont normaux, mais l'action est très rapide, 120 pulsations à la minute. Urines en ordre. A l'examen radiologique, nous avons la surprise de constater une plage pulmonaire droite absolument propre, alors que la plage gauche, indemne sur la radiographie du 14 juillet, est le siège d'une infiltration sous-claviculaire importante. L'image est fixée séance tenante sur un cliché. Cette évolution radiologique si particulière nous suggère immédiatement la pensée qu'il pourrait s'agir d'un cas d'infiltration fugace successive, telle que l'a décrite LÖFFLER. L'examen du sang ne tarde pas à confirmer notre supposition. En effet, le 23 juillet, la formule sanguine est la suivante : polynucléaires neutrophiles 40 %, lymphocytes moyens mononucléaires 16 %, gros mononucléaires 2 %, éosinophiles 42 %. Sur le cliché pris le 26 juillet, l'ombre primitivement sous-claviculaire s'est étendue vers le sommet : elle est plus dense. Eosinophiles 50 %. Mantoux au dixième faiblement positif. Le 30 juillet, la transparence pulmonaire à gauche est à peu près normale ; on note cependant une accentuation des arborisations broncho-vasculaires, qui d'ailleurs étaient déjà très apparentes sur le cliché du

14 juillet. Le 2 août, l'image radiologique est pratiquement normale : éosinophiles 15 %. Le 5 août, éosinophiles 10 %. Le 9 août, 4 %. Le 12 août, 4 %. Le 20 août, les éosinophiles sont tombés à 2 %, la répartition des globules blancs est normale. La sédimentation des globules rouges qui, le 23 juillet, était accélérée, est retombée à des chiffres normaux. Nous n'avons pas pu pratiquer d'analyse de l'expectoration, celle-ci faisant défaut. La température est revenue lentement de 38° à la normale, en lysis.

*Résumé.* — Ombres radiologiques successives avec éosinophilie. Début sous forme de fatigue anormale, de troubles gastro-intestinaux fin juin. Toux et expectoration minimales passagères. Etat subfébrile pendant plusieurs jours. Premier cliché le 14 juillet. Condensation de la partie moyenne du poumon droit. Deuxième cliché le 22 juillet : rien à droite, infiltration sous-claviculaire à gauche. Le 2 août, image thoracique normale des deux côtés. Simultanément, éosinophilie sanguine dont le maximum est de 50 % le 26 juillet, et qui retombe à la normale, 2 %, le 2 août.

### IX. — Observations de Meyer (70).

A côté de 8 cas personnels, dont la symptomatologie est celle décrite par LÖFFLER et dont l'étiologie tuberculeuse serait d'une grande probabilité pour MEYER, sont publiées les deux observations suivantes, où l'étiologie tuberculeuse ne peut être retenue comme pour les autres cas.

OBSERVATION I. — Le 22 mai 1937, je reçois la visite d'un malade âgé de 24 ans, atteint depuis 6 jours d'un coryza intense. Conjonctivite et tuméfaction de la face. A ces phénomènes, il s'est ajouté il y a quatre jours un peu de toux, et avant-hier une expectoration jaune pâle. La tuméfaction de la face régresse après quelques jours. Ce qui est surprenant, c'est que l'année passée, à la même époque, le malade a présenté aussi un coryza, mais sans toux, qui avait disparu après quelques semaines. Le malade n'a pas été en contact avec des tuberculeux dernièrement. Pas de signes cliniques en dehors du coryza et de la conjonctivite. Toux : pas de signes d'auscultation. Expectoration jaune, contenant peu de microbes et pas de bacilles de Koch, pas de pneumocoques. Pirquet négatif. Mantoux positif au millième. Sang : leucocytes 7.400, éosinophiles 26 %. La radiographie pulmonaire montre à droite, entre la 3<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> côtes, une ombre latérale

homogène. Le hile droit est augmenté de volume, rien à signaler au poumon gauche. Soupçonnant un coryza des foins, on cherche le pollen responsable ; on constate alors que le malade avait dans sa pièce, depuis une semaine à peu près, du muguet (*convallaria majalis*). La cuti-réaction au pollen est positive. On fait enlever le muguet et donne au malade du calcium. Les phénomènes disparaissent rapidement. Le 26 mai, la leucocytose est de 6.900 ; éosinophiles 14 %. La première radio montrant l'ombre pulmonaire était du 22 ; on prend un cliché le 29 ; la radio est tout à fait négative alors.

OBSERVATION II. — Homme âgé de 21 ans, qui arrive à mon observation le 13 juillet 1937, malade depuis huit jours, avec un coryza. Il crache légèrement. A part cela, rien à signaler. Température normale. Le malade n'a jamais présenté avant de symptômes semblables. Il n'a pas de contact avec des tuberculeux. A l'examen des poumons, rien à signaler ; cliniquement, conjonctivite et coryza. La radio pulmonaire montre au-dessous de la clavicule droite une ombre qui mesure 9 cm. environ, ayant l'aspect typique de l'infiltrat précoce. L'expectoration est jaune pâle, très pauvre en leucocytes et microbes. Pas de bacilles de Koch, pas de pneumocoques, pas de parasites dans les selles. Malheureusement, on ne peut identifier le pollen en cause. Examen du sang : leucocytes 6.700, éosinophiles 21 %. Après administration de calcium, l'état du malade s'améliore rapidement. Le 17 juillet, disparition de l'infiltration ; éosinophiles dans le sang 17 %. Depuis, rien à signaler. Cependant, le 2 août, on pratique à deux reprises une intra-dermo-réaction à la tuberculine qui est chaque fois négative.

#### X. — Observation de Douady et Cohen (26).

Il s'agit d'un étudiant français de 31 ans, qui a présenté en décembre 1935 une première hémoptysie, précédée par huit jours de fièvre avec toux et expectoration. Il continue ses travaux. En août 1936, nouvelle hémoptysie légèrement fébrile, avec quelques douleurs thoraciques gauches. On l'envoie alors au sanatorium. A son entrée, en octobre 1936, l'examen clinique ne permet de déceler absolument aucun signe anormal. Plusieurs clichés radiographiques montrent, outre une scissure azygos, des champs pulmonaires sensiblement normaux. Plusieurs analyses de crachats sont négatives. Une cuti-réaction est positive. L'étude des antécédents ne montre rien de notable, sinon que le malade est un migraineux habituel.

Pendant son séjour au sanatorium, ce malade, dont l'état général est resté excellent, a présenté plusieurs hémoptysies : la première, en décembre, ne s'accompagne d'aucune modification radiographique. Immédiatement après, la seconde, en janvier 1937 ; on est frappé par l'apparition d'une ombre para-hilaire gauche, moyennement opaque, ayant vaguement la forme d'un calice, nettement délimitée du côté du hile, avec des limites étalées et plus floues vers la région externe. Cette ombre disparaît en une dizaine de jours. Un cliché pratiqué 15 jours après le précédent montre, en ce point, une transparence normale. Cette ombre fugace ne s'est accompagnée d'aucun trouble, quel qu'il soit. En avril 1937, troisième hémoptysie, au cours de laquelle apparaît une ombre exactement semblable à la précédente, et comme elle s'effaçant en une dizaine de jours. Les recherches des bacilles, pratiquées au moment de ces hémoptysies, sont toujours négatives. Vers la même époque, le malade accuse un jour des douleurs lombaires droites et des douleurs à la miction, sans aucun signe objectif, sans émission de sang ni de pus ; l'examen du culot de centrifugation des urines montre à ce moment des bacilles acido-et alcool-résistants. Une inoculation au cobaye est pratiquée ; malheureusement, pour des causes fortuites, cette inoculation n'est faite que plusieurs jours après ces accidents rénaux fugaces, lesquels ne se sont pas reproduits. Le cobaye n'est pas tuberculisé.

En présence des hémoptysies récidivantes, et malgré l'absence de bacilles constatée dans les crachats, nous créons en juin un pneumothorax gauche que nous entretenons sans incident. Deux mois après, en août, une hémoptysie se produit, semblable aux précédentes, mais sans ombre appréciable. En septembre, nouvelle hémoptysie, accompagnée d'une ombre fugace exactement semblable aux précédentes et disparaissant comme elles en une dizaine de jours. A ce moment, nous rapprochons ce cas du syndrome de LÖFFLER rapporté par CARDISS, et nous cherchons s'il existe de l'éosinophilie : la numération globulaire montre, au moment où l'ombre existe : 10 % d'éosinophiles ; 15 jours après : 8 % ; un mois après : 4 %. En même temps, nous pratiquons une inoculation des crachats au cobaye ; elle est négative. Actuellement, le malade est toujours en très bon état. Son pneumothorax est entretenu ; il n'est pas certain qu'il sera continué.

N. B. — Ce cas de syndrome de LÖFFLER avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces est exceptionnel. De tous les cas que nous connaissons, deux seulement se sont accompagnés d'hémoptysies (ENGEL) et aucun accident rénal n'a été noté par aucun auteur.

## XI. — Observations de Bushe (15).

Des trois cas, nous ne retenons que le dernier où « un malade, observé par le Dr SPITZNER, fut porteur d'une infiltration pulmonaire éosinophile fugace et dans le même temps présentait des œdèmes cutanés fugaces avec prurit dès qu'il était en contact avec le froid ».

## XII. — Observation de J. Henning Magnusson (40).

OBSERVATION ABRÉGÉE. — Garçon de 12 ans, à cuti-réaction négative. Antécédents allergiques très nets. Il réagit souvent par de l'urticaire à l'ingestion de bananes, de fraises, de poires et de chocolat, et il a été bien souvent incommodé par de l'eczéma. Un frère jumeau présente les mêmes troubles que lui. Il n'est pas asthmatique, n'a pas de vers intestinaux. Il séjourne dans une colonie d'enfants où se sont produits plusieurs cas de scarlatine. Lui-même fait une scarlatine typique. C'est au décours de cette scarlatine, alors qu'il était redevenu pratiquement apyrétique, que de vagues malaises, une légère ascension thermique, fugitive, à 37°7, quelques symptômes respiratoires frustes, apparaissent. Il se met à tousser par moments, mais n'a aucune expectoration. A l'auscultation, rien de vraiment pathologique. On pratique cependant un examen radiographique des poumons qui montre, le 28 juillet, éparées dans les deux champs pulmonaires, plusieurs petites condensations d'aspect nuageux, mais surtout, et c'est la plus importante, une condensation près du hile. Ces constatations radiographiques jointes au tableau clinique général — tableau sémiologique peu chargé — pouvaient se concilier avec le diagnostic des condensations pulmonaires passagères. Afin de trouver confirmation de cette manière de voir, nous pratiquons un examen de sang qui montre une éosinophilie évidente, à 13,5 %. Le maximum atteint quelques jours après sera 23,5 %, le 2 août. Deux jours après la prise du premier cliché, on pouvait noter des modifications de ces condensations radiologiques qui paraissaient donc bien imputables aux condensations pulmonaires éphémères avec éosinophilie. A la suite de cet examen, nous tentons d'agir sur ces condensations par des inhalations d'adrénaline, dans le but de savoir si, par ce moyen, on pouvait obtenir une modification quelconque des images radiologiques constatées. Notre expérience s'opéra de la manière suivante. Prise de la

radiographie, puis pendant une bonne heure, avec quelques instants de repos de temps à autre, inhalation d'une solution d'adrénaline à 12 %. Nouvelle radiographie du poumon 1/2 heure, 1 heure et 1 h. 1/2 après le début des inhalations. Or, dès la seconde plaque, on constate une diminution des condensations, et sur la troisième plaque, prise une heure et demie après le début de l'expérience, la diminution était telle qu'il ne restait à vrai dire que la grosse condensation du hile — toutes les petites condensations éparses avaient disparu dans le reste du champ pulmonaire. La différence entre cette dernière plaque et celle qui avait été prise immédiatement avant le début du traitement était incontestable (à noter que SODERLING, avec une solution d'adrénaline à 1 ‰, n'avait rien obtenu dans des expériences similaires). Par suite cependant, on a pu constater que cette disparition fut seulement temporaire et les ombres réapparurent comme avant sur les clichés. Le 4 août, un examen radiographique des poumons montre des condensations nuageuses et diffuses dans la moitié supérieure du champ pulmonaire. Puis l'état s'améliore d'une façon progressive et continue. La toux a cessé. Une radiographie prise le 15 août est absolument normale. L'éosinophilie est tombée à 3,5 %. L'enfant rentre chez lui, dans un bon état de santé. Revu ensuite, il est bien portant.

*Résumé.* — Il s'agit d'un garçon de 12 ans, sujet à des manifestations allergiques extrêmement fréquentes qui, dans le décours d'une scarlatine, fait un syndrome de condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante, maximum 23,5 %. C'est la première fois que pareille coïncidence avec la scarlatine est signalée. Enfin, par des inhalations de vapeurs d'adrénaline — solution à 12 % — les plus petites de ces ombres purent être amenées à disparaître temporairement.

HENNING MAGNUSSON ajoute : « Chez nous, le syndrome des condensations éphémères du poumon avec éosinophilie concomitante ne semble pas une rareté, autant que je sache on n'a pas publié moins de 17 cas ressortissant à ce groupe morbide. La fréquence du tableau clinique en cause ressort peut-être encore plus manifeste de ce fait que SÖDERLING, qui s'est particulièrement intéressé à la question, a diagnostiqué et décrit jusqu'à 12 cas de ce genre (1). »

(1) Nous savons, par l'article de GERNEZ-RIEUX (*Revue de la Tuberculose*, Janvier 1939) que ces observations concernent des asthmatiques ayant eu une crise.

## XIII. — Observations de Rainer Von Muller (1) (74 et 75).

En 1937 et 1938, RAINER VON MULLER, après avoir pris connaissance de la communication de LÖFFLER, a l'occasion de rencontrer la même affection chez des enfants « chez l'un nous avons vu trois fois à une distance de plusieurs mois », et il ajoute « le tableau morbide ne se distingue en rien de celui de l'adulte ». Ces cas ne sont donc pas rapportés par lui.

« Au début de 1938, deux médecins de notre maison de santé et nous-même avons été atteints de cette affection. »

OBSERVATION I. — D<sup>r</sup> R. V. M. « Le 19 janvier 1938, je suis pris de vagues malaises. De temps en temps, toux. Irritation trachéale. Expectoration jaunâtre liquide. Fièvre : 37°2 le soir. Je n'interromps pas mon travail. Le 5<sup>e</sup> jour de cet état, examen radiologique. Sur le film, à droite, ombre dense dans la région moyenne du poumon droit, près du hile, diminution de transparence de la région sus-diaphragmatique du même côté. A gauche, ombre plus petite, dans le 2<sup>e</sup> espace intercostal. Leucocytes 10.600. Eosinophiles 11 %. Je pense à une pneumopathie à la suite de refroidissement... La valeur élevée des éosinophiles n'était pas remarquée par moi parce que je présente de temps à autres des crises d'asthme (à noter que ce cas, chez un sujet asthmatique, n'a pas été observé cependant comme dans les cas de GERNEZ-RIEUX et BRETON et des auteurs Scandinaves, quelques jours après un accès d'asthme).

« Je garde le lit, prends quelques expectorants, et le 10<sup>e</sup> jour de maladie nouveau film. Disparition presque totale des ombres antérieures. Mais nouvelle ombre d'aspect nuageux, mal limitée, dans le champ supérieur droit. Eosinophiles 20 %. Cette ombre existe encore le 14<sup>e</sup> jour. C'est à ce moment seulement que nous posons le diagnostic d'infiltrats éosinophiliques fugaces de LÖFFLER. Nous considérons alors ces phénomènes comme l'action d'un facteur exogène sur le poumon d'un sujet allergique... (Des cuti-réactions à certains allergènes furent recherchées et auraient été positives).

Le 17<sup>e</sup> jour de maladie, réapparition de l'irritation trachéale. Re-

1. Les travaux de RAINER VON MULLER n'ont été connus de nous qu'en janvier 1939 ; c'est pourquoi nous n'avons pu en faire état dans l'observation présentée avec DELBECQ et GARNIER à la séance d'octobre 1938 de la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose.

prise de l'expectoration : crachats jaunâtres. Le 18<sup>e</sup> jour, film : disparition des ombres antérieures, mais apparition d'une nouvelle ombre étendue dans le lobe moyen droit avec limites scissurales. Leucocytes 9.400. Eosinophiles 28 %. L'ombre va en régressant les jours suivants. Le 28<sup>e</sup> jour de maladie, leucocytes 8.200. Eosinophiles 8 %. La maladie semblait terminée ; il n'y avait plus aucun symptôme, quand, le 37<sup>e</sup> jour, apparition d'une dernière ombre dans le sommet gauche. Eosinophiles 14 %. Puis, cette dernière ombre disparaît et, 8 jours plus tard, la radiographie est parfaitement normale : leucocytes 14.800, éosinophiles 8 %.

Enfin, en même temps que ces phénomènes pulmonaires, sont apparues dans les régions interdigitales des doigts, des petites vésicules, comme un eczéma au début, mais qui ont régressé en quelques jours, aboutissant à une desquamation. Ces phénomènes épidermiques étaient très légers. » (Dans le texte, RAINER VON MULLER publie une photographie de ces lésions).

*Résumé.* — Début par de vagues malaises, toux légère, expectoration jaunâtre liquide, pas de signes généraux (37°2), au cours de l'évolution de la maladie. Apparition à quatre reprises d'ombres pulmonaires successivement dans chaque poumon et dans une région différente de chaque poumon. Ce qu'il faut relever c'est :

— La fugacité : durée moyenne de chaque ombre, une huitaine de jours.

— La multiplicité, la succession, le siège variable de ces ombres.

— L'éosinophilie qui atteint chez ce sujet asthmatique un taux habituel de 8 % passe, au cours de l'affection, de 8 à 28 %. Avant l'apparition de la dernière ombre, l'éosinophilie qui était revenue à 8 % remonte à 14 %. Enfin, quand cette dernière image a disparu, retour au chiffre ancien du sujet.

— A noter aussi ces phénomènes épidermiques très légers au niveau des espaces interdigitaux de la main.

OBSERVATION II. — Drsse Th. B..., 28 ans. Tombe malade le 10 février (23 jours après moi), avec toux assez pénible et dyspnée. Elle présente aussi un prurit nasal très intense et très désagréable. Pas d'autres signes. Pas d'expectoration. Pas de fièvre. Pensant au même tableau morbide, nous faisons une radioscopie. Nous constatons ici, dans le champ pulmonaire gauche, la présence d'une ombre importante, occupant presque toute la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. Cette ombre va en s'estompant dans la partie supérieure au-dessus du hile. Il n'y eut ici que cette ombre, pas d'autre

infiltrat fugace. Maximum de l'éosinophilie : 21 %. Retour de l'éosinophilie à la normale après la maladie à 2 %.

OBSERVATION III. — Drsse A. S..., 27 ans. Est atteinte depuis le 6 février 1938 d'une toux désagréable. On l'examine en scopie le 3<sup>e</sup>, le 4<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> jour de cet état de malaise. Il n'y a pas d'ombre pulmonaire. L'éosinophilie est à 6 %. La toux persiste. Le 10<sup>e</sup> jour, nous trouvons une ombre arrondie dans le champ pulmonaire moyen gauche. Cette ombre a des contours mal limités ; elle est en connexion avec le hile. Trois jours après elle persiste. Elle ne disparaîtra que le 6<sup>e</sup> jour. Le lendemain de l'apparition de l'ombre, l'éosinophilie est de 7 %. Le troisième jour après la découverte de l'ombre, le chiffre de l'éosinophilie est de 7 % ; ensuite il y a régression. Tous les phénomènes d'ailleurs disparaissent, y compris la toux. Mais, le 27 février, la toux réapparaît et persiste quelques jours, précédant une nouvelle ombre que l'on met en évidence dans le champ pulmonaire moyen droit. Quatre jours après, l'éosinophilie est remontée à 10 %. L'ombre pulmonaire s'efface le 3 mars. L'éosinophilie retombe à 7 %.

Résumé. — Pas de signes généraux. Un signe fonctionnel : la toux, précédant de quelques jours, chaque fois, l'apparition de l'ombre. Ombre pulmonaire successivement dans chaque champ pulmonaire et durant moins de huit jours. Eosinophilie transitoire faisant cortège chaque fois à l'ombre, maximum 10 %.

OBSERVATION IV. — *Production expérimentale d'une ombre pulmonaire fugace avec éosinophilie.* Auto-expérience du Dr R. V. MULLER. Avant de rapporter ces faits, il est intéressant de dire de quelle manière l'auteur est conduit à réaliser cette expérience. Nous avons mis entre guillemets les nombreux passages de l'article que nous n'avons pas cru devoir résumer en raison de leur importance et que nous transcrivons fidèlement.

RAINER VON MULLER retient comme possible l'action des parasites intestinaux, d'ascaris. L'éosinophilie sanguine est un symptôme d'ascaridiose. L'ascaridiose peut causer des troubles pulmonaires : Koino, absorbant une grande quantité de larves d'ascaris, a déterminé sur lui-même des phénomènes pulmonaires très particuliers avec larves dans les crachats. Et, RAINER VON MULLER cite les expériences de KOINO sur lesquelles nous aurons à revenir. Puis il continue :

« Malgré que nous n'avons pas trouvé d'ascaris dans les selles ni de larves dans l'expectoration, nous n'avons pas douté de l'action étiologique des larves d'ascaris et avons rapporté l'origine de cette

maladie à la prise répétée de jeunes salades venant d'une certaine serre. La terre de cette serre était arrosée de purin de porc, de cheval et une canalisation venait aussi des fosses d'aisances. Il y avait donc la possibilité d'une infection avec des œufs d'ascaris du porc, du cheval et de l'homme. Or, les dernières poussées du premier et du troisième cas coïncidaient avec le fait qu'on avait recommencé à manger de la salade. Moi-même, j'avais mangé le 16 et le 17 février de la salade, et huit jours après j'ai constaté l'ombre gauche et en haut. M<sup>lle</sup> A. S. avait absorbé le 18 février à nouveau de la salade et 8 jours après elle est reprise de toux, 10 jours après une ombre apparaît. »

Enfin, les phénomènes épidermiques apparus dans les espaces interdigitaux des mains, le prurit nasal, sont autant de petits signes plaidant dans le même sens pour RAINER VON MULLER. Pour administrer la preuve, il fait donc les recherches suivantes :

« On a examiné la salade, mais nous n'avons pas trouvé d'œufs d'ascaris. Mes collègues et moi avons pris des vermifuges, mais nous n'avons pas trouvé d'ascaris dans les selles (Nous reviendrons plus tard sur les raisons qu'il y a de ne pas trouver des ascaris dans les selles). Nous avons examiné la terre de la serre pour rechercher des œufs d'ascaris, mais personnellement nous n'en avons pas trouvé. Par contre, à l'Institut de Hambourg, auquel nous avons envoyé un échantillon de cette terre — 30 grammes — on a pu trouver, par la méthode de l'antiformine et du bichromate de potassium, un œuf qui présentait les caractères typiques d'un œuf d'ascaris. L'œuf était sans enveloppe, long de 0,056, large de 0,048, et contenait une larve vivante.

Pour avoir une preuve définitive, j'ai absorbé par la bouche trois cuillerées à thé de la terre de la serre en question. Un premier cliché pris avant est normal. Il y a dans le sang 7,500 leucocytes et 5 % d'éosinophiles. Date de l'infection le 12 juin 1938 à 18 heures. Pendant l'incubation, aucun phénomène morbide : ainsi, le 19 juin, je fais une ascension de 1.000 mètres et je redescends sans aucun trouble. Le 20 juin, éosinophiles à 7 %. Le 21 juin, apparaissent à la radio les premières anomalies. Les radiographies jointes au texte de l'article sont démonstratives et montrent bien le siège et la variabilité des ombres. Sur les premiers films, petites ombres dans le champ pulmonaire gauche moyen, latéralement, dans la région moyenne, et en bas à côté du cœur. Le 24 juin, 8 % d'éosinophiles. Le 27 juin, nouvelle ombre indiscutable gauche, latérale, au-dessus du hile. Par contre, régression de l'ombre d'en bas. Il y a 19 % d'éosinophiles dans le sang. Le 29 juin, régression. La radiographie devient normale. Les phénomènes subjectifs ont été minimes. Je ne les aurais pas aperçus

si je ne m'y attendais pas. Légères céphalées, vagues douleurs dans la région hépatique, un peu de toux et un peu d'expectoration, ne contenant pas de larves. Un peu de fatigue et, d'après les indications de l'entourage, pâleur. A l'examen physique, le 24 juin, quelques râles adventices dans la région axillaire. Du 25 au 29 juin, un peu de diarrhée. Au niveau des doigts et des orteils, apparition comme la première fois où j'avais été malade, de petites vésicules dans la région interdigitale, disparaissant après quelques jours, en laissant derrière elle une desquamation de la peau. Enfin, dans l'expectoration, surtout les derniers jours de maladie, présence d'éosinophiles.

*Résumé.* — Après absorption par la bouche de la terre suspecte, après 8 jours d'incubation, apparition d'ombres fugaces multiples ; l'éosinophilie passe pendant la maladie de 5 % à 19 %, pour retomber ensuite. Troubles généraux minimes. Le tableau correspond exactement aux observations faites antérieurement : reproduction en particulier des phénomènes cutanés.

Pour être complet, nous devons enfin rapporter le cas suivant, cité dans les deux articles de RAINER VON MULLER, cas dont le diagnostic a été fait rétrospectivement.

« Un garçon de 10 ans nous est amené ; il a dans ses selles des œufs d'ascaris. Un vermifuge (huile de chénopode) fait expulser 17 ascaris. D'après la longueur des parasites, nous concluons que l'infection date de 2 mois 1/2 environ. Or, d'après des renseignements que nous devons à la clinique de Birk, l'enfant a présenté voici 11 semaines le tableau typique de l'infiltrat multiple de LÖFFLER avec une éosinophilie de 21 % et 12.200 leucocytes. »

Tels sont les faits très importants que nous avons puisés dans les deux publications de RAINER VON MULLER.

#### XIV. — Observation de Delbecq, Garnier et Depasse (21).

M<sup>me</sup> G..., âgée de 24 ans, est malade depuis 1936. Elle a eu avant son entrée une série de Crisalbine. Elle entre le 9 décembre 1937, porteuse d'une caverne de la région scissurale gauche. L'expectoration est bacillifère. Un pneumothorax artificiel est créé le 10 décembre. Ce pneumothorax n'est pas immédiatement efficace. Quelques injections intrapleurales de Crisalbine améliorent la rétraction du moignon pul-

monaire et rendent bien visible une adhérence de la région axillaire qui est examinée à la pleuroscopie le 11 mars 1938. Il s'agit d'une adhérence membraneuse, large de 5 cm. environ, mais peu épaisse, qui est sectionnée sans difficultés et sans incidents. Les suites opératoires sont absolument normales, sans réactions fébriles ni liquide pleural. Après la section, le pneumothorax devient efficace et l'expectoration disparaît totalement malgré la persistance d'une zone de condensation dans le moignon au niveau de l'échancrure scissurale. Le pneumothorax est entretenu par une insufflation hebdomadaire et vu à la radioscopie avant et après chaque insufflation. C'est au cours d'un de ces examens radioscopiques que, le 5 mai, on note la présence dans le poumon droit d'une tache qui n'existait pas lors des examens antérieurs. Il s'agit d'une ombre qui n'est pas nettement limitée, mais s'estompe progressivement et qui n'est pas parfaitement homogène, située dans la région inter-cléido-hilaire, plus près du hile que de la clavicule. Cette image est fixée immédiatement sur un cliché radiographique. La malade interrogée souffre depuis quelques jours d'un coryza banal avec un peu de trachéite, expectore quelques crachats muqueux qui sont analysés. Une analyse simple et deux analyses après homogénéisation sont négatives. L'examen clinique est complètement négatif. La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun symptôme anormal. La température de la malade atteint 37°5 le soir, mais elle est en période prémenstruelle et après vérification de ses feuilles de température, c'est sa température habituelle avant les règles. Nous n'avons pas pensé immédiatement au syndrome de LÖFFLER, mais à une bilatéralisation des lésions tuberculeuses, et malgré la symptomatologie clinique très fruste, nous avons imposé à notre malade le repos absolu au lit avec l'intention d'intervenir si la lésion semblait évoluer. Ce n'est que la semaine suivante, le 12 mai, que nous avons eu l'idée de ce diagnostic en constatant à la radioscopie la disparition complète de l'image qui nous avait inquiétés. Ce n'est qu'à ce moment aussi que nous avons pensé à rechercher l'éosinophilie et une analyse de sang nous a donné les résultats suivants :

|                                      |        |
|--------------------------------------|--------|
| Leucocytes par mm <sup>3</sup> ..... | 13.100 |
| Lymphocytes.....                     | 27,5 % |
| Monocytes.....                       | 15,9 % |
| Polynucléaires neutrophiles.....     | 48,2 % |
| » éosinophiles.....                  | 8,2 %  |

Depuis mai, nous avons surveillé de près notre malade et un examen radioscopique ne montrait à aucun moment la réapparition de l'ombre fugace qui avait attiré notre attention. Deux nouvelles analyses de

sang ont été faites en juillet avec 3,7 % d'éosinophiles et en août avec 2,7 % seulement. M<sup>me</sup> G... n'est pas dyspnéique, et n'a jamais eu de crises d'asthme ; elle n'a jamais expulsé de parasites intestinaux, et une analyse des matières fécales n'a pas montré d'œufs de parasites. Si elle souffre parfois de migraines, elle n'a jamais eu d'urticaire ni de rhume des foins. Une cuti-réaction a été faite aussitôt après la disparition de l'ombre ; elle était positive avec une intensité moyenne. Ayant observé que notre malade avait des réactions vasomotrices très vives, rougissant ou pâlisant à la moindre émotion, nous avons recherché son réflexe oculo-cardiaque, pensant qu'un déséquilibre vago-sympathique, assez fréquent chez les tuberculeux pulmonaires, aurait pu favoriser l'apparition soit d'une épituberculose, soit d'un phénomène de sensibilisation. Le réflexe oculo-cardiaque recherché deux fois à deux jours différents et dans de bonnes conditions de technique, a été trouvé les deux fois normal (ralentissement du pouls de 7 à 10 pulsations). D'autre part, étant donné le rôle très important que l'on tend à attribuer à l'histamine dans les maladies hyperergiques, nous avons cru intéressant de rechercher la sensibilité de notre malade à l'histamine et lui avons injecté 1 cm<sup>3</sup> de solution d'histamine en une dizaine de boutons intradermiques à la face externe du bras. La réaction a été extrêmement vive, donnant les phénomènes habituels consécutifs à l'injection d'histamine, mais très exagérés : localement, papules urticariennes de 2 travers de doigt de largeur à chaque injection et rougeur intense. Comme réactions générales : congestion de la face, céphalée, congestion des muqueuses allant jusqu'au larmolement et hyper-sécrétion nasale, accélération du pouls passant de 60 à 120. Nous avons dans le même temps examiné la malade derrière l'écran et n'avons trouvé aucune anomalie radiologique au cours de cette épreuve.

#### XV. — Observation de Lavier, Bariéty, Caroli et Boulenger (54).

OBSERVATION ABRÉGÉE. — Gin... Pierre, 38 ans, consulte pour troubles dyspeptiques. Il est hospitalisé le 11 février 1939 à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Service du Pr. CARNOT). Il présente les signes d'une hépatite infectieuse avec grôis foie, douloureux, oligurie, urobilinurie et signes d'insuffisance hépatique se manifestant surtout par une forte galactosurie. La température atteint 38° le soir. L'examen pulmonaire, au moment où le malade entre dans le service, est

entièrement négatif. Un cliché du 14 février apparaît normal. Une hémoculture, en milieu aérobie et anaérobie, est négative. Une numération globulaire montre 4.160.000 globules rouges, 12.900 globules blancs, parmi lesquels 69 % d'éosinophiles. Le reste de la formule leucocytaire est constitué par 11 % de polynucléaires neutrophiles, 1 % de grands lymphocytes, 9 % de petits lymphocytes, 9 % de monocytes. Un myélogramme (Bernard DREYFUS) montrait également une augmentation d'éléments à granulation éosinophile dont le taux atteignait 39 %.

Cette hépatite d'allure infectieuse, accompagnée d'une aussi forte éosinophilie, fit rechercher avec soin l'existence d'une affection parasitaire. La filariose n'était pas vraisemblable chez ce sujet qui n'avait jamais quitté la France, qui n'avait jamais présenté aucun des symptômes caractéristiques de cette affection. Bernard DREYFUS rechercha dans le sang, plusieurs fois, au cours du nyctémère, les filaires qui ne furent point trouvés. L'amibiase non plus n'était pas vraisemblable, et aucun signe clinique, rectoscopique et coprologique d'infestation amibienne ne fut trouvé. Intra-dermo-réaction de CASONI négative, de même que toutes les réactions sérologiques de la syphilis. Après tubage duodénal, ni la bile A ni la bile B ne contenait de lamblas.

Le malade est amené à la salle de radioscopie pour que soient précisés les contours du foie par une insufflation colique modérée et un examen de la coupole diaphragmatique droite. D'une manière tout à fait inattendue, un foyer pulmonaire couvrant une bonne moitié du lobe inférieur droit fut découvert. Le sujet était essoufflé mais n'avait aucun signe particulier d'auscultation, ni au niveau du poumon, ni au niveau du cœur. Ce jour-là, la température était au delà de 38°.

Le diagnostic de syndrome de LÖFFLER porté à ce moment fut confirmé par l'évolution, car, à un nouvel examen radiographique pratiqué le 3 mars 1939, on put constater la disparition presque complète de l'infiltrat.

Examens complémentaires : éosinophilie sanguine, le 5 mars, 49 %. Examen cytotabériologique des crachats : étalement assez pauvre en éléments figurés, rares polynucléaires, pas d'éosinophiles, quelques petites cellules mononucléées, rares grandes cellules épithéliales. Flore microbienne peu abondante et polymorphe, surtout Gram positif, rares chaînettes de cocci, quelques diplocoques en flamme de bougie encapsulée, quelques bâtonnets Gram positif. Recherche des bacilles de Koch après homogénéisation négative. Recherche du bacille de Koch après homogénéisation du liquide gastrique recueilli par tubage. négative. Cuti-réaction positive. Dans le sang (1<sup>er</sup> mars 1939) :

|                             |             |
|-----------------------------|-------------|
| Protéines totales.....      | 82 gr. 6 ‰  |
| Sérine.....                 | 44 gr. 05 ‰ |
| Globuline.....              | 38 gr. 55 ‰ |
| Rapport $\frac{S}{G}$ ..... | 1,14        |

Examen cytbactériologique des urines : ni leucocytes ni germes à l'examen direct : culture stérile.

Après la disparition du foyer radiologique pulmonaire, amélioration simultanée des signes généraux et hépatiques. L'éosinophilie persistant (63 %), on fit reprendre les recherches parasitologiques et, le 28 mars, le Pr. LAVIER trouva dans les selles puis dans la bile de nombreux œufs de *Fasciola Hepatica*. Ce résultat permet d'affirmer l'origine parasitaire certaine des troubles hépatiques et probable de l'épisode pulmonaire. Le sujet avait, un mois avant le début des troubles, consommé du cresson, en Aveyron, son pays d'origine.

*En résumé*, successivement chez le même sujet sont apparues des manifestations hépatiques et pulmonaires.

L'atteinte parasitaire du foie s'est manifestée la première sous l'aspect d'une hépatite toxi-infectieuse avec fièvre, altération marquée de l'état général, hépatomégalie douloureuse, urobilinurie, galactosurie provoquée positive, et très forte éosinophilie. Ni les selles ni le liquide duodénal ne contenaient à cette période d'œufs de parasites. Il est à souligner que ceux-ci ne sont apparus dans le tube digestif que plusieurs semaines après le début des signes infectieux.

L'accident respiratoire fugace s'est greffé sur l'évolution propre de cette hépatite parasitaire, épisode pulmonaire qui peut être considéré légitimement comme un cas de syndrome de LÖFFLER : si le taux des éosinophiles est resté élevé quelques semaines après le nettoyage radiologique, sa persistance est en rapport avec la parasitose du foie.

## XVI. — Observation inédite de Jeanneret.

M<sup>lle</sup> R..., 20 ans, pneumothorax gauche, institué en mai 1938, sur une importante lésion cavitaire du lobe supérieur gauche. Collapsus rendu efficace par une section d'adhérences du 21 juin 1938. Disparition des bacilles et de l'expectoration depuis le mois d'août 1938. Le 18 avril 1939, se sent fatiguée et nettement dyspnéique. Pas de modification de la température. Perçoit des râles à l'expiration forcée. Craignant une complication du côté du pneumothorax, la malade vient se faire examiner. La radioscopie, puis une radiographie du 22 avril,





mettent en évidence d'importantes condensations de toute la plage pulmonaire droite et du moignon pulmonaire à gauche. La vitesse de sédimentation des globules rouges est accélérée (22 mm.). On note le 24 avril une éosinophilie de 25 %. Le 27 avril, de 15 %. Le 2 mai, de 2 %. Dix jours plus tard, le nettoyage radiologique est complet. A noter dans l'anamnèse qu'au moment où la jeune fille s'est sentie fatiguée chez elle, son frère était atteint d'une grippe saisonnière avec poussée fébrile à 39 ou 40° pendant 3 jours.

N. B. — Nous avons eu connaissance alors que nous étions sous presse des 6 cas de R. STAHEL [87]. Le tableau du syndrome de LÖFFLER est typique. Comme les intéressés, R. STAHEL et ses collègues, les malades des ponctions sternales et trouvé sur les étalements de moelle osseuse, la même élévation du taux des éosinophiles.

### Documents radiographiques.

Dans le texte original de tous les travaux que nous avons consultés, il y a de nombreux clichés démonstratifs. Nous conseillons vivement à nos lecteurs de s'y reporter. En effet, nous aurions aimé publier un grand nombre de documents radiographiques. Les frais d'impression sont tels que la chose était impossible pour ce modeste travail. Nous avons donc choisi 12 radiographies parmi les plus typiques. En partant d'elles, on peut se faire une exacte représentation de ce que sont les ombres du syndrome de LÖFFLER. Cependant, nous insistons sur le fait que nos réductions de radiographies, si parfaites qu'elles puissent être, diminuent aussi les ombres et la qualité des images. Nous remercions vivement LÖFFLER, CARDISS et HOURIET de nous avoir communiqué leurs précieux clichés en nous permettant de les reproduire.

Les clichés de l'observation I de RosSEL et HouriET sont particulièrement intéressants. Sur le premier, à la date du 11 juin 1937, on découvre une zone d'opacité homogène supra-scissurale droite. Sept jours après, deuxième cliché, le 18 juin 1937, cette opacité a subi une régression très importante. Par contre, on note la présence de deux nouvelles ombres, l'une à la base droite, près de la paroi, l'autre dans la zone inter-cléido-hilaire. C'est un exemple typique de ce que l'on a appelé « ombres succédanées », une ombre disparaît en un point pendant



Cas 1, 11 juin 1937



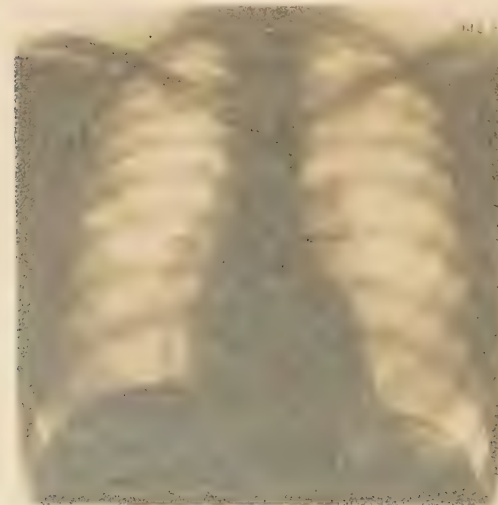
Cas 10, 27 oct. 1934



Cas 1, 18 juin 1937

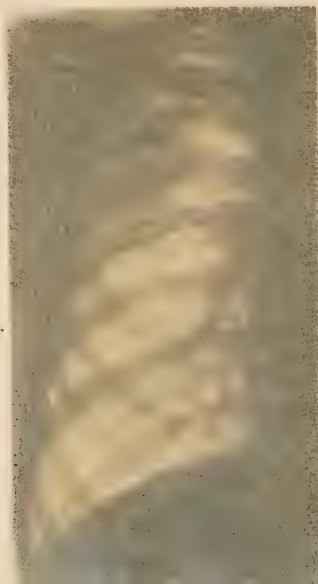


Cas 10, de profil



Cas 1, 25 juin 1937

Cas 6



mettent en évidence d'importantes condensations de toute la plage pulmonaire droite et du moignon pulmonaire à gauche. La vitesse de sédimentation des globules rouges est accélérée (22 mm.). On note le 24 avril une éosinophilie de 25 %. Le 27 avril, de 15 %. Le 2 mai, de 2 %. Dix jours plus tard, le nettoyage radiologique est complet. A noter dans l'anamnèse qu'au moment où la jeune fille s'est sentie fatiguée chez elle, son frère était atteint d'une grippe saisonnière avec poussée fébrile à 39 ou 40° pendant 3 jours.

*N. B.* — Nous avons eu connaissance alors que nous étions sous presse des 6 cas de R. STAHEL [87]. Le tableau du syndrome de LÖFFLER est typique, mais, fait très intéressant, R. STAHEL a fait chez ses malades des ponctions sternales et trouvé sur les étalements de moelle osseuse, la même élévation du taux des éosinophiles.

### Documents

#### radiographiques.

Dans le texte original de tous les travaux que nous avons consultés, il y a de nombreux clichés démonstratifs. Nous conseillons vivement à nos lecteurs de s'y reporter. En effet, nous aurions aimé publier un grand nombre de documents radiographiques. Les frais d'impression sont tels que la chose était impossible pour ce modeste travail. Nous avons donc choisi 12 radiographies parmi les plus typiques. En partant d'elles, on peut se faire une exacte représentation de ce que sont les ombres du syndrome de LÖFFLER. Cependant, nous insistons sur le fait que nos réductions de radiographies, si parfaites qu'elles puissent être, diminuent aussi les ombres et la qualité des images. Nous remercions vivement LÖFFLER, CARDISS, ROSSEL et HOURIET, JEANNERET de nous avoir communiqué leurs précieux clichés en nous permettant de les reproduire.

Les clichés de l'observation I de ROSSEL et HOURIET sont particulièrement intéressants. Sur le premier, à la date du 11 juin 1937, on découvre une zone d'opacité homogène suprascissurale droite. Sept jours après, deuxième cliché, le 18 juin 1937, cette opacité a subi une régression très importante. Par contre, on note la présence de deux nouvelles ombres, l'une à la base droite, près de la paroi, l'autre dans la zone inter-cléidohilaire. C'est un exemple typique de ce que l'on a appelé « ombres succédanées », une ombre disparaît en un point pendant

qu'une nouvelle ombre apparaît dans une région jusque-là indemne du champ pulmonaire. Le 25 juin, troisième cliché, soit sept jours plus tard, toutes les ombres ont disparu.

De la collection complète des radiographies de LÖFFLER, nous avons choisi trois films. Deux concernent le cas 10 et montrent, de face et de profil, une magnifique condensation limitée au lobe moyen droit, effacée en dix jours. A noter qu'il n'y a aucun signe de déplacement d'organe, de déviation de la trachée, ce n'est pas une condensation rétractile du type atélectasique. Enfin, nous avons tenu à reproduire la radiographie du cas 6 de LÖFFLER, car elle évoque assez bien l'image de l'infiltrat précoce d'ASSMAN-REDEKER. Ce cliché est type de toute une série d'ombres de syndrome de LÖFFLER.

Pour bien montrer la diversité des ombres, nous avons reproduit six autres radiographies :

— deux clichés du cas de CARDISS, GILLIART et SPRIET. Le 7 octobre 1936, sous la clavicule droite, condensation aux contours irréguliers. Le 14 octobre, disparition totale. Noter à gauche l'ascension du diaphragme consécutive à une phrénicectomie ;

— deux clichés du cas que nous avons publié avec DELBECQ et GARNIER. Le 5 mai 1938, à droite, ombre homogène évoquant l'image d'une bilatéralisation, dans la zone intercléidohilaire. Le 12 mai 1938, sept jours plus tard, disparition complète de cette condensation. A gauche, pneumothorax devenu électif après section de bride.

— deux clichés du cas que nous devons à l'obligeance de JEANNERET. Sur celui du 22 avril 1939, de multiples condensations évoquent l'image d'une bilatéralisation grave. Dix jours plus tard, le 2 mai 1939, toutes les ombres ont disparu.

*N. B.* — Nous renvoyons pour tous les détails au texte des observations elles-mêmes.

### **Conclusion.**

Tels sont les documents que nous avons trouvés dans la littérature médicale de France et de l'Étranger et que nous avons voulu réunir en toute objectivité. L'étude clinique complète qui accom-

I. OBSERVATION DE CARDISS-GILLIART-SPRIET

7 oct. 1936

14 oct. 1936

II. OBSERVATION DE DELBECQ-GARNIER-DEPASSE

5 mai 1938

12 mai 1938

III. OBSERVATION DE JEANNERET

22 avril 1939

2 mai 1939

qu'une nouvelle ombre apparaît dans une région jusque-là indemne du champ pulmonaire. Le 25 juin, troisième cliché, soit sept jours plus tard, toutes les ombres ont disparu.

De la collection complète des radiographies de LÖFFLER, nous avons choisi trois films. Deux concernent le cas 10 et montrent, de face et de profil, une magnifique condensation limitée au lobe moyen droit, effacée en dix jours. A noter qu'il n'y a aucun signe de déplacement d'organe, de déviation de la trachée, ce n'est pas une condensation rétractile du type alvéolaire. Enfin, nous avons tenu à reproduire la radiographie du cas 6 de LÖFFLER, car elle évoque assez bien l'image de l'infiltrat précoce d'ASSMAN-REDEKER. Ce cliché est type de toute une série d'ombres de syndrome de LÖFFLER.

Pour bien montrer la diversité des ombres, nous avons reproduit six autres radiographies :

#### II. OBSERVATION DE DELBECQ-GARNIER-DEPASSE

— deux clichés du cas de CARDISS, GILLIART et SPRIET. Le 7 octobre 1936, sous la clavicule droite, condensation aux contours irréguliers. Le 14 octobre, disparition totale. Noter à gauche l'ascension du diaphragme consécutive à une phrénicectomie :

— deux clichés du cas que nous avons publié avec DELBECQ et GARNIER. Le 5 mai 1938, à droite, ombre homogène évoquant l'image d'une bilatéralisation, dans la zone intercléidohilaire. Le 12 mai 1938, sept jours plus tard, disparition complète de cette condensation. A gauche, pneumothorax devenu électif après section de bride.

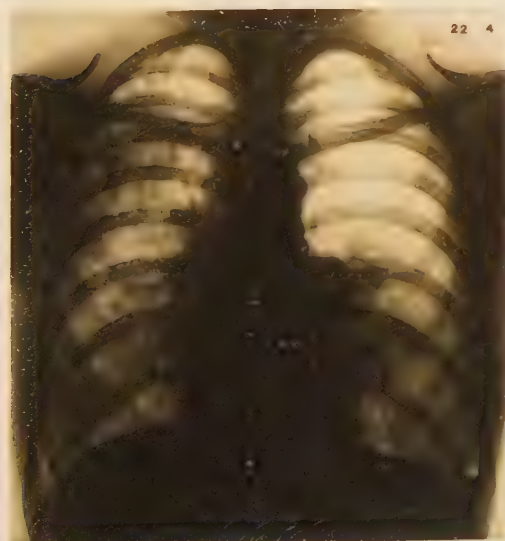
— deux clichés du cas que nous devons à l'obligeance de JEANNERET. Soit comme le 19 avril 1939, de multiples condensations évoquent l'image d'une bilatéralisation grave. Dix jours plus tard, le 2 mai 1939, toutes les ombres ont disparu.

N. B. — Nous renvoyons pour tous les détails au texte des observations elles-mêmes.

#### III. OBSERVATION DE JEANNERET

#### Conclusion.

Tels sont les documents que nous avons trouvés dans la littérature médicale de France et de l'Étranger et que nous avons voulu réunir en toute objectivité. L'étude clinique complète qui accom-





pagne ces observations, le fait que tous ces cas sont appuyés dans le texte de radiographies démonstratives, le grand nombre des examens de sang mettent à l'abri de toute erreur. Ces quelque 150 observations attestent (1) que les faits décrits par LÖFFLER ont été retrouvés dans les mêmes conditions par de nombreux médecins, et un grand nombre de fois : le syndrome de LÖFFLER existe.

Un fait est hors de doute et dont les conséquences pratiques sont considérables, c'est la possibilité d'observer, chez des sujets passant pour bien portants, ou ne présentant que des troubles minimes, des opacités radiologiques importantes, fugaces, et dans le même temps une éosinophilie sanguine élevée également transitoire. La connaissance de ces faits est toute récente : nous avons pensé qu'il était bon de réunir en bloc toutes les observations éparses afin qu'elles servent de base à de nouveaux travaux. L'existence de ces ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine pose en effet un problème clinique et pathogénique qui n'est pas entièrement résolu.

(1) Si l'on faisait rentrer les ombres pulmonaires fugaces des asthmatiques après une crise dans le syndrome de Löffler, le chiffre global des observations dépasserait alors 200.

## CHAPITRE III

### Diagnostic du syndrome de Löffler. Diagnostic positif, diagnostic différentiel.

---

**Diagnostic positif.** La première étape pour le médecin est de reconnaître les faits. De l'analyse des caractères des observations que nous présentons dans ce travail, se dégage le tableau symptomatique du syndrome de LÖFFLER dont les éléments suivants, absolument caractéristiques, permettent le diagnostic.

**Signes cliniques.** Rien ne traduit, sur le plan clinique, la maladie. Plusieurs cas se présentent. Un sujet bien portant, ou se croyant tel, demande un examen radioscopique pour son admission à une fonction publique, ou militaire, ou bien encore cet examen est pratiqué en vue de la signature d'un contrat d'assurance sur la vie. Un autre individu est englobé dans l'examen systématique d'une collectivité. Dans une autre circonstance, on veut vérifier l'intégrité du parenchyme pulmonaire d'un sujet vivant dans l'entourage de tuberculeux cracheurs de bacilles de Koch. Dans tous ces cas, c'est au cours d'un examen systématique que peuvent être découvertes les images radiologiques du syndrome de LÖFFLER.

Par contre, de petits malaises, un peu de fatigue, un léger point de côté, de la toux, une irritation trachéale, de la dyspnée, attirent aussi l'attention et amènent à consulter le médecin qui — c'est maintenant un réflexe — passe le malade derrière l'écran fluoroscopique. Ce peut être aussi un tuberculeux en traitement, suivi régulièrement, chez lequel, en l'absence de

tout signe clinique, fonctionnel ou général, on va découvrir une condensation qui n'existait pas les jours précédents.

Enfin, le principal symptôme peut être, ENGEL insiste beaucoup sur ce point, un simple rhume avec céphalée et fièvre pendant quelques jours. Si le mode de début est différent, tous les auteurs sont d'accord : quand il existe des modifications cliniques, elles sont toujours légères, l'état général est peu touché, et, ce qui est capital, la réaction thermique au cours du processus est modérée : 37°5-37°6. Il est absolument exceptionnel que la température s'inscrive à 38°. Il suffit de relire toutes les observations pour voir que, en général, la réaction fébrile est insignifiante. Cet état subfébrile dure quelques jours.

La symptomatologie fonctionnelle est également réduite. Un peu de toux. Expectoration muqueuse ou muco-purulente, ou encore, selon ENGEL, jaunâtre, « jaune-canari, d'odeur fade et de goût métallique ». Elle est très pauvre en microbes et en cellules. Jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch, sauf chez un ou deux des tuberculeux qui ont présenté ces phénomènes. Les quelques inoculations faites ont été négatives. Parfois on a pu mettre en évidence des cellules éosinophiles dans les crachats (1). Cette expectoration, quand elle existe, dure également quelques jours.

Un léger point de côté signe dans quelques cas la participation pleurale. Le cas de DOUADY et COHEN, où le processus est annoncé par une véritable hémoptysie sans bacilles de Koch, ainsi que deux cas de ENGEL, font absolument exception, en regard de tous ceux que nous avons réunis.

Signalons aussi que la cuti-réaction à la tuberculine, faite chez un bon nombre de sujets, a été négative (environ 1/3 des cas). Dans un autre ordre d'idées, les cuti-réactions à des pollens ont été quelquefois trouvées positives.

Quant à l'examen physique, il ne révèle le plus souvent rien. Il n'y a jamais la constitution bruyante des signes d'un

(1) Cette éosinophilie de l'expectoration est intéressante : elle indique qu'il y a une éosinophilie locale pulmonaire. R. STAHEL nous a appris également qu'il y a une élévation du taux des éosinophiles sur les étalements de moelle osseuse.

foyer de condensation ou d'un foyer liquidien. Diminution du murmure vésiculaire, rudesse respiratoire avec quelques adventices quand la lésion est près de la paroi, donc de l'oreille qui ausculte, tels sont les signes physiques relevés seulement dans quelques observations.

On voit combien tous ces signes cliniques sont frustes, et le contraste est saisissant en regard de l'ombre que l'ampoule de RÖNTGEN met en évidence dans un parenchyme que ni le médecin ni le malade ne soupçonne être porteur d'une anomalie radiologique aussi importante.

**Signes radiologiques.** La radiologie fournit en effet le principal signe objectif. LÖFFLER distingue les formes suivantes :

— Ombres assez étendues, à contours irréguliers et polycycliques. Il s'agit de la forme la plus impressionnante. Le cliché de l'observation de JEANNERET correspond à cette forme.

— Le second type est représenté par un foyer de condensations arrondies qui, de l'avis de tous ceux qui ont vu une collection de clichés sur les ombres du syndrome de LÖFFLER, évoque radiologiquement l'image de l'infiltrat précoce d'ASSMAN-REDEKER. Le cliché du cas 6 de LÖFFLER est absolument typique à cet égard.

— Ombres multiples formant successivement plusieurs taches de toutes tailles, de toutes dimensions, tel est le troisième type d'ombres. Se reporter à l'observation I de ROSSEL et HOURIET.

— Ombres à topographie lobaire, quatrième type dont LÖFFLER apporte un bel exemple radiologique dans son cas 10.

— Enfin la participation de la plèvre peut être surprise radiologiquement dans certaines images où apparaît une ligne scissurale.

Ces ombres peuvent être trouvées dans n'importe quelle zone du champ pulmonaire, en plein parenchyme, près de la base, près du hile, sous-claviculaires, près de la paroi, tout est possible. Cependant il semble bien qu'il y ait prédominance pour le poumon droit et dans celui-ci pour le sommet (ROSSEL

et HOURIET). Leur étendue est extrêmement variable, tantôt prenant tout un lobe ou obscurcissant les deux tiers du champ pulmonaire comme certaines radiographies de LÖFFLER en apportent la preuve. Tantôt c'est une plage comparable comme dimensions à l'infiltrat précoce, à une mandarine, plus petite encore, de la taille d'une noisette ; en général, quand l'ombre est aussi petite elle n'est pas unique.

Diverses d'étendue et de siège, ces ombres sont diverses d'aspect. Si, en général, elles sont homogènes, d'une opacité uniforme, elles peuvent aussi être moins denses en certaines régions, ce qui leur donne un aspect nuageux : cela est surtout net pendant leur régression où elles apparaissent en grisaille, comme un nuage traversant le champ pulmonaire.

Leur nombre est également inconstant : il peut exister plusieurs foyers, soit confluent, soit isolés, uni- ou bilatéraux ; cependant, le cas le plus fréquent est celui d'une seule condensation.

Mais, par-dessus tout, ce qui distingue absolument toutes ces ombres, c'est leur évolution, leur fugacité. C'est elles principalement qui permettent de trancher le diagnostic. L'ombre s'atténue, puis disparaît en une dizaine de jours, c'est la règle. LÖFFLER est formel sur ce point : la durée n'excède jamais dans les cas les plus longs quatre semaines. Bien entendu, une série de radiographies est nécessaire pour fixer une telle image et pour que la notion de fugacité qui emporte le diagnostic soit exacte.

La régression de l'image est complète, le champ pulmonaire redevient absolument normal. Cette disparition, de même que l'apparition, est rapide, mais non brusque : l'on peut suivre jour par jour le développement, l'accroissement, puis l'effacement de l'image. Mais si les examens sont distants de trois ou quatre jours, il arrive que l'on ne trouve rien de l'ombre dense et étendue constatée à l'examen qui précédait.

Au cours de la même poussée, il arrive, certaines observations en font foi, qu'une première image s'efface pendant qu'une nouvelle apparaît dans une autre région du parenchyme pulmonaire, et, évoluant pour son propre compte, fugace comme la première image, s'efface à son tour, d'où le nom

d' « ombres succédanées » donné par les auteurs qui les ont rencontrées sous cette forme. La radiographie de l'observation I de ROSSEL et HOURIET en est un bel exemple.

De tels éléments sont déjà caractéristiques, mais, la bénignité, la pauvreté, la discrétion des signes cliniques et l'ombre radiologique s'associent à un autre symptôme que seul LÖFFLER le premier, a mis en évidence : l'éosinophilie est anormale.

**Signes hématologiques.**

Faisant une lame de sang, en comptant le nombre des éosinophiles, on trouve un chiffre plus élevé que chez un sujet normal. Cette éosinophilie, dans les cas moyens, atteint 5 à 10 %. Des chiffres plus élevés ont été beaucoup plus souvent rencontrés, entre 10 et 40 %. Le maximum est représenté par 66 % dans un cas de LÖFFLER (1). L'évolution de cette éosinophilie est analogue à celle des ombres et concomitantes. « Elle est para et non méta », dit LÖFFLER. Cela est absolument pathognomonique, au point que, si une nouvelle ombre apparaît au cours d'un même processus, l'éosinophilie remonte. Cependant, il n'y a pas de parallélisme entre l'étendue et l'importance de l'ombre, et l'éosinophilie : on peut avoir des ombres étendues et opaques, avec une éosinophilie moyenne, et une ombre petite, avec une éosinophilie élevée. De plus, sa courbe est décalée dans le temps et retarde un peu sur celle de l'ombre.

L'on peut donner le schéma suivant de la courbe de l'éosinophilie : elle part d'un chiffre normal et s'élève pendant que l'ombre apparaît sur le film, puis le maximum est atteint à la période où l'ombre commence déjà sa régression ; pendant que l'ombre disparaît, l'éosinophilie s'atténue, mais elle revient au chiffre antérieur, normal, du sujet, un peu après le nettoyage pulmonaire ; dans des cas extrêmes, trois semaines ou plus après.

Les autres modifications hématologiques, de l'avis de tous, sont accessoires et inconstantes : la sédimentation globulaire

(1) Dans le cas récent de LAVIER, BARIÉTY, CAROLI et BOULENGER, l'éosinophilie a atteint 69 % ; c'est le chiffre record !

peut être légèrement accélérée. Une hyperleucocytose légère a été parfois signalée. Mais en règle l'équilibre globulaire n'est pas modifié en dehors de l'éosinophilie.

Pour être complet, ajoutons que la recherche de parasites dans les selles a été faite souvent, et très rarement a permis de trouver des parasites adultes ou leurs œufs. Nous aurons à revenir sur la manière dont il faut interpréter ces résultats.

Les éléments fondamentaux du syndrome de LÖFFLER sont donc au nombre de trois :

— La bénignité des signes cliniques. Il faut souligner l'absence ou le chiffre très modéré de la température.

— L'image radiologique fugace.

— L'éosinophilie sanguine élevée, contemporaine, transitoire.

Certains auteurs ont insisté sur le caractère saisonnier de l'affection. LÖFFLER rencontre les quatre cinquièmes de ses cas en juin-juillet ; ENGEL la totalité en mai-juin. Ce n'est pourtant pas là une règle absolue. Nous renvoyons à ce sujet au chapitre des observations.

Une autre particularité doit être notée. C'est la possibilité des récives. Le même individu peut être atteint avec des intervalles variables de la même affection et se localisant généralement en un point différent du poumon. Cependant, DOUADY et COHEN ont vu trois récives, identiques de forme, de situation et d'évolution, se produire dans leur cas.

Une dernière caractéristique de l'affection découle de son tableau clinique : sa bénignité absolue. Elle se termine toujours par la *restitutio ad integrum* et ne semble être susceptible d'aucune complication. Sur la totalité des cas, deux seulement furent suivis à longue échéance de tuberculose pulmonaire, ce qui n'a aucune signification spéciale. D'ailleurs les tuberculeux ayant présenté un syndrome de LÖFFLER n'ont pas subi d'aggravation de leur lésion, du fait de l'évolution d'une ombre fugace avec éosinophilie.

*En résumé*, le syndrome de LÖFFLER est caractérisé par une triade symptomatologique : radiologique, hématologique, clinique.

La constatation radiologique des condensations pulmonaires, en dehors de toute affection aiguë de l'appareil respiratoire, est le premier signe objectif. Cette ombre siège dans une région quelconque du poumon. Elle apparaît comme une tache ou bien occupe une zone plus importante du parenchyme pulmonaire, parfois un lobe entier. En général, isolée, elle peut être accompagnée d'autres condensations sœurs, ayant les mêmes caractères, mais apparaissant secondairement dans une région du champ pulmonaire jusque-là indemne, alors que la première condensation est en voie d'effacement. Le plus souvent, ces condensations sont homogènes, parfois cependant d'aspect nuageux. Fait d'importance, elles ne reproduisent jamais ni l'aspect cavitairé, ni l'aspect miliaire. Enfin, ce que met bien en valeur le mot fugace, et ce qui le justifie, l'ombre apparaît puis disparaît dans la règle en 8 à 15 jours. La *restitutio ad integrum* est constante.

Parallèlement à cette symptomatologie radiologique, se développe une éosinophilie sanguine qui permet de reconnaître le syndrome de LÖFFLER. Cette éosinophilie a pour caractère d'être contemporaine, élevée, transitoire :

- Contemporaine : Pendant que l'ombre apparaît sur le film, le taux sans cesse accru des éosinophilies est mis en évidence dans le sang ;
- Elevée : Dans les cas moyens, de 10 à 30 % ; des chiffres un peu moins élevés, de 5 à 10 % ou plus élevés : 40 %, 50 %, 60 % ont été trouvés ;
- Transitoire : Quand l'ombre disparaît, l'éosinophilie s'atténue puis revient progressivement au chiffre antérieurement normal du sujet.

Les caractères de cette éosinophilie sont tels que le diagnostic et le pronostic dépendent à la fois de cette recherche.

A l'opposé de ces deux signes, radiologique et hématologique, la symptomatologie clinique d'accompagnement est très fruste. Quand il existe des signes fonctionnels, ils se résument à de légers maux, un simple rhume, un point de côté, de la toux, une expectoration muqueuse ou muco-purulente, jaunâtre, d'odeur fade, pauvre en microbes, ne conte-

nant pas de bacilles de Koch, renfermant parfois des cellules éosinophiles. L'examen physique ne révèle le plus souvent rien. Diminution du murmure vésiculaire ou rudesse respiratoire, parfois submatité, parfois aussi quelques adventices, si la lésion est superficielle, c'est tout ce que l'on peut trouver. L'état général est peu touché, et, ce qui est capital, l'élévation thermique est et reste modérée. La règle est 37°5-37°7 et cet état subfébrile dure quelques jours seulement. Ces trois éléments fondamentaux : bénignité des signes cliniques et notamment de la fièvre, image radiologique fugace, éosinophilie sanguine contemporaine, élevée, transitoire permettent de porter le diagnostic de syndrome de LÖFFLER. Il faut exiger la réunion, la coexistence de tous ces caractères pour ne pas étendre à tort le cadre du syndrome de LÖFFLER. C'est une affection essentiellement bénigne, malgré la possibilité de récurrences également bénignes.

Sans exagérer la fréquence de ce syndrome, il est permis de dire que ceux qui font beaucoup de radiographies et de radioscopies du thorax rencontreront de temps en temps de telles ombres chez des sujets passant pour bien portants ou ne présentant que des troubles minimes.

#### **Diagnostic différentiel.**

Quels sont les diagnostics qui peuvent venir en discussion ? Avec quelles ombres pourrait-on confondre l'ombre qui caractérise le syndrome de LÖFFLER ?

#### ***Ombres non tuberculeuses.***

Envisageons d'abord les ombres non tuberculeuses. La pneumonie ne saurait être évoquée ni les pneumopathies aiguës typiques classiques. Par contre, certaines pneumopathies aiguës atypiques donnent des images analogues et il faut bien insister sur la différence de leur tableau clinique pour ne pas les confondre avec le syndrome de LÖFFLER. La fugacité de l'ombre est la même, mais, à la bénignité des signes cliniques, à la température modérée ou nulle, à la pauvreté des germes de l'expectoration du syndrome de LÖFFLER s'oppose, dans ces condensations fugaces fébriles décrites par AMICHELLE dans sa

seconde communication, le début brusque et soudain, un état fébrile à 39 ou 40° pendant trois ou quatre jours, la présence de pneumocoques dans les crachats inoculables à la souris. Enfin, s'il était encore besoin de distinction, l'éosinophilie du syndrome de LÖFFLER est vraiment trop caractéristique et permet aisément de porter le diagnostic.

Mais, me direz-vous, il peut cependant y avoir erreur, car l'on sait que des images radiologiques peuvent persister pendant des semaines, alors que le sujet présente un état de santé presque parfait. RIST et M<sup>lle</sup> BLANCHY ont insisté récemment encore sur ces faits. Enregistrer l'effacement de ces images est donc une cause d'erreur possible avec ce qui est décrit sous le nom de syndrome de LÖFFLER. Cependant, on ne saurait confondre ces images radiologiques persistantes, post-pneumococciques, avec le syndrome de LÖFFLER. Le sujet a le souvenir d'un épisode antérieur fébrile ; de plus, on n'a jamais entendu dire que ces images, séquelles d'une pneumopathie aiguë, s'accompagnaient d'une éosinophilie semblable à celle qui est contemporaine de l'évolution du syndrome de LÖFFLER.

Peut-on discuter l'atélectasie ? Sans doute, une bronche peut se fermer pendant un temps assez court ; si l'occlusion bronchique cède rapidement, il en résulte que le territoire pulmonaire, momentanément privé d'air, revient à la fonction respiratoire sans que des modifications histologiques importantes aient pu se produire. Récemment, M<sup>lle</sup> PRETTE en apportait dans sa thèse un bel exemple. Nous avons rapproché de ces faits les observations de CURSCHMAN et MANTOUX. On peut donc parler, en quelque sorte, dans des cas d'ailleurs exceptionnels, d'« atélectasie transitoire ». La question est de savoir si cette notion rend compte des symptômes du syndrome de LÖFFLER. Nous ne le pensons pas. L'atélectasie ne s'accompagne pas d'éosinophilie. Elle donne lieu à des signes très nets. Au point de vue radiologique, en particulier, c'est une condensation rétractile : elle entraîne des déplacements d'organes du côté de la lésion absolument caractéristiques. Or, dans les collections d'images du syndrome de LÖFFLER, on ne voit aucune attraction de la trachée ou déplacement d'organe, dans

les ombres les plus étendues, par exemple dans le cas de LÖFFLER où l'opacification s'étend à tout un lobe. D'ailleurs, ceux qui rencontreront à l'avenir un syndrome de LÖFFLER pourront trancher le débat en prenant la pression pleurale, ou encore en effectuant une bronchographie lipiodolée.

Autre problème : GERNEZ-RIEUX et BRETON, avec beaucoup d'autres auteurs, ont décrit des ombres pulmonaires fugaces chez des asthmatiques venant d'avoir une crise. Ces images sont parfois en connexion avec le hile, mais elles peuvent siéger aussi en plein parenchyme comme celles du syndrome de LÖFFLER. D'autre part, ces anomalies radiologiques surviennent chez des gens qui, par le fait de leur asthme, ont une éosinophilie sanguine élevée, instable, et dont le chiffre s'élève au cours de la crise, persistant même un certain temps après elle (BEZANÇON et Etienne BERNARD). Il s'agit donc de savoir si ces images fugaces avec éosinophilie entrent dans l'histoire de l'asthme, ou bien si les asthmatiques, au même titre que d'autres sujets, sont capables de faire un syndrome de LÖFFLER ? Il est certain que la chose n'est pas facile à débattre. Il faut, à notre sens, attendre de nouveaux travaux, et la notion d'état asthmatiforme devra soigneusement être recherchée et indiquée quand, désormais, on trouvera une ombre pulmonaire fugace avec éosinophilie. De même, quand on le pourra, les asthmatiques en crise ou après leur crise seront radiographiés et le taux des éosinophiles dans leur sang sera recherché plusieurs fois : c'est là une source d'expérimentation pleine d'intérêt.

Parmi les ombres non tuberculeuses, est-il possible de discuter encore l'infarctus, comme l'a fait en particulier ENGELBRETHOLM (1). Radiologiquement d'ailleurs, que ne pourrait-on pas discuter ! Si la physionomie des ombres de LÖFFLER peut parfois reproduire l'image d'un infarctus — et l'on sait depuis les travaux de DIEZ, que cette image d'infarctus ne se résout pas à une image arrondie banale — il est bien certain

(1) Löffler a répondu sur ce point dans *Klinische Wochenschrift*, n° 92, Mars 1935.

qu'un tel diagnostic, en regard du syndrome de LÖFFLER, est purement théorique, car le tableau clinique de l'une et de l'autre affection est tel que l'erreur n'est pas possible en pratique.

D'autres diagnostics, d'ailleurs aussi théoriques, seraient-ils posés — et ils l'ont été — sur le vu d'un film : cancer du poumon, Hogdking, gomme, etc..., qu'ils tombent d'eux-mêmes, en raison de la fugacité de l'image radiologique du syndrome de LÖFFLER.

### ***Ombres tuberculeuses***

Pratiquement d'ailleurs, le seul diagnostic qui vient à l'esprit est la tuberculose : comme les malades ont une faible élévation thermique, on pense, en raison de l'image radiologique, à une affection tuberculeuse évoluant à bas bruit : c'est donc autour des ombres tuberculeuses un vrai débat.

Il ne s'agit pas sans doute de tuberculose avec bacilles de Koch dans les crachats, cela est trop facile à éliminer, mais plutôt de tuberculose torpide latente. Un moyen simple de trancher la question est de faire une cuti-réaction tuberculinique : nombreux sont ceux qui l'ont faite : dans un tiers des cas, cette cuti étant négative le diagnostic de tuberculose tombait. Mais si la cuti est positive, le problème n'est pas résolu, et le diagnostic de tuberculose *à priori* ne peut pas être écarté. Beaucoup d'auteurs sont frappés, en effet, par les dimensions et l'aspect de l'ombre radiologique qui reproduit souvent, dans la collection de clichés sur le syndrome de LÖFFLER, l'image de l'infiltrat précoce. Mais il n'est point de diagnostic purement radiologique, et sans parler de l'éosinophilie qui peut au cours de la tuberculose dépasser le chiffre de 5 %, l'évolution fugace enlève tout son poids au diagnostic d'infiltrat précoce.

S'agit-il alors d'un « infiltrat labile » tel que AMEUILLE et LEJARD l'ont décrit, ombre tuberculeuse à évolution écourtée et sans lendemain. Si écourtée que soit l'évolution des ombres tuberculeuses labiles décrites par AMEUILLE et LEJARD, leur durée n'est en rien comparable avec les ombres de LÖFFLER dont l'évolution, nous le savons, ne dépasse jamais quatre

semaines, et dure dans la plupart des cas une dizaine de jours. Les caractères de l'éosinophilie sanguine dans la tuberculose sur lesquels nous reviendrons plus loin, sont de plus assez différents de ceux propres au syndrome de LÖFFLER.

La confusion est-elle possible avec la primo-infection ? La disparition rapide d'un foyer tuberculeux de primo-infection est absolument exceptionnelle. De plus, il persiste presque toujours, en un point, un petit nodule dense, correspondant au foyer caséux en voie de calcification. Enfin, en cours d'évolution, l'adénopathie satellite est caractéristique. Rien de tout cela dans les ombres de LÖFFLER. Aussi nous n'insisterons pas par surcroît sur les caractères de l'éosinophilie.

Chez un sujet porteur de lésions tuberculeuses, d'autres problèmes se posent. Il est logique, en présence de cette condensation apparue inopinément, de penser à une bilatéralisation. Le fait de ne pas trouver le bacille de Koch n'est pas suffisant pour rejeter ce diagnostic, car DERCHÉID et TOUSSAINT ont signalé au cours de pneumothorax ou d'oléothorax thérapeutiques, une forme bénigne de bilatéralisation qui consiste dans l'apparition de taches circulaires homogènes limitées et labiles.

On pourrait dire, il est vrai, que ces images sont assez spéciales, « ombres circulaires en pain à cacheter ». Mais ceci n'est pas un argument, car le syndrome de LÖFFLER, nous le savons, peut reproduire les images les plus variées. Le véritable élément de différenciation est formé tout d'abord par la durée de telles images, durée qui est inscrite largement au delà d'un mois, alors que les images de LÖFFLER s'inscrivent toujours au-dessous et en général ont une durée moyenne d'une dizaine de jours. De plus, l'éosinophilie, comme nous l'ont appris les travaux de BEZANÇON, de SERBONNES, de JONG, baisse à l'acmé d'une poussée évolutive de tuberculose, ce qui est proprement l'inverse dans le syndrome de LÖFFLER où, au cours de l'évolution de l'image, l'éosinophilie sanguine atteint des chiffres très élevés. Enfin, dans la tuberculose, quand il y a éosinophilie, quel qu'en soit le chiffre, elle se maintient sans grande variation à ce taux de longs mois, ce qui contraste

absolument avec l'éosinophilie, brève, transitoire, du syndrome de LÖFFLER. Il est donc encore possible, dans ce cas particulier, de faire la part de ce qui revient à la tuberculose et au syndrome de LÖFFLER.

Est-il possible, chez un tuberculeux, de prendre le syndrome de LÖFFLER pour une épituberculose ? BENDA et MOLLARD écrivent, dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, du 25 novembre 1935 : « Chez des tuberculeux porteurs de lésions régulièrement suivies, il n'est pas rare de voir apparaître une condensation brusque qui s'efface également rapidement et siège en un autre point du poumon (que la lésion connue et soignée). SERGENT, BORDET et MOZESKO, les premiers, ont attiré l'attention sur cette véritable réaction congestive ou inflammatoire, provoquée par la présence d'un foyer bacillaire qui peut être minime, véritable épine sensibilisatrice, autour de laquelle se développe, sous une action quelconque, cette réaction. » De nombreux auteurs ont étudié ces phénomènes, et récemment MINET, WARENBOURG et CORNILLE, sous le nom de « foyers congestifs rapidement curables dans la tuberculose pulmonaire ». Ces phénomènes péri-focaux sont essentiellement transitoires, ce qui est un premier caractère commun avec le syndrome de LÖFFLER. Ils peuvent se développer parfois sans beaucoup de signes cliniques, ce qui est une nouvelle raison de confusion. Mais sans revenir à ce sujet sur les caractères de l'éosinophilie qui suffiraient à eux seuls pour la discrimination, le nettoyage radiologique de ces épituberculoses, si rapide qu'il soit, en regard de toutes les ombres tuberculeuses, est lent quand on le compare à celui du syndrome de LÖFFLER, et cela encore dans les cas les plus favorables. Pour ramasser ces notions en une formule, nous dirions volontiers que dans l'épituberculose il s'agit d'une question de mois, et dans le syndrome de LÖFFLER d'une question de jours. De plus, quand la flambée congestive est éteinte, dans l'épituberculose, il n'y a pas *restitutio ad integrum*. Le petit foyer bacillaire causal persiste. Il ne rétrocede pas quand la poussée périfocale s'atténue. BENDA et MOLLARD disent avec raison, dans leur article sur l'épituberculose chez l'adulte, de la *Presse*

*médicale* du 1<sup>er</sup> janvier 1936 : « On trouve le nodule responsable apparemment inactif qui redevient visible sur le film après cet épisode. » Rien de semblable sur les radiographies du syndrome de LÖFFLER où il y a *restitutio ad integrum* après le nettoyage radiologique.

Tels sont les principaux diagnostics à discuter parmi les ombres non tuberculeuses et les ombres tuberculeuses à l'occasion du syndrome de LÖFFLER. Il faut retenir pratiquement que c'est le diagnostic de tuberculose que l'on a tendance à porter le plus facilement. Mais la confusion n'est pas possible si l'on prend soin d'examiner les crachats, de faire une cuti-réaction à la tuberculine, de compter le nombre des éosinophiles dans le sang, de revoir — c'est une question de bon sens — le sujet à l'écran plusieurs fois. Prendre pour un tuberculeux un sujet porteur d'un syndrome de LÖFFLER ne serait plus excusable aujourd'hui.

Cette remarque vaut aussi dans le cas suivant. Quand chez un sujet porteur de lésions tuberculeuses apparaît, avec une élévation thermique légère, une condensation radiologique dans une région jusque-là indemne du champ pulmonaire, on comprend que le diagnostic de bilatéralisation soit porté logiquement. Cependant — nous en avons rapporté de nombreux exemples — les cas de syndrome de LÖFFLER chez des tuberculeux montrent qu'il ne faut pas non plus porter le diagnostic de bilatéralisation à la légère et savoir distinguer éventuellement ce qui peut n'être qu'un syndrome de LÖFFLER.

## CHAPITRE IV

### Etiologie et pathogénie du syndrome de Löffler.

---

Le syndrome de LÖFFLER n'a pas qu'un intérêt clinique. C'est un problème biologique à résoudre. Quelle en est la cause ? Quelle en est la nature ? A quoi correspondent, au point de vue anatomique, ces ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine ?

**Le syndrome de Löffler est-il une maladie infectieuse ?**

L'effacement d'ombres pulmonaires est un fait connu ; il prouve que de aspects lésionnels, dans certains cas très importants, peuvent disparaître complètement, le nettoyage radiologique allant même jusqu'à la *restitutio ad integrum*. Mais jusqu'ici, en pathologie pulmonaire, seules les affections aiguës, du type pneumonique en particulier — ou pour employer un terme plus général les pneumococcies aiguës — réalisaient des condensations radiologiques dont la disparition, l'effacement, pouvaient être d'une huitaine ou d'une dizaine de jours. Aussi, les faits décrits par LÖFFLER — malgré tout ce que nous avons dit au chapitre du diagnostic différentiel — sont-ils rattachés par certains aux affections aiguës respiratoires, aux pneumococcies.

**Est-ce une pneumococcie très pauvre en symptômes ?**

LÖFFLER lui-même s'est posé la question. S'agit-il « de pneumonies très pauvres en symptômes », de formes atypiques de pneumococcies décapitées de leurs signes habituels, défigurées hors l'image radiologique et son évolution ?

MOURIQUAND et SAVOYE disaient en effet récemment : « Le caractère violemment fébrile n'est pas indispensable et la pneumococcie peut revêtir un aspect bâtarde, à fièvre moyenne, presque torpide », soit que l'agent pathogène ait perdu de sa virulence, soit que l'organisme fût en possession d'anticorps très actifs pour éteindre l'infection, enrayer l'agression morbide. Si bien formulée qu'elle soit, cette hypothèse n'explique pas que ces pneumococcies sans fièvre avec condensations radiologiques éphémères qui constitueraient le syndrome de LÖFFLER, s'accompagnent d'éosinophilie sanguine élevée : il n'est pas habituel aux pneumocoques de provoquer une rupture de l'équilibre globulaire dans le sang de l'éosinophilie.

*Est-ce une infection  
à polynucléaires  
éosinophiles ?*

Est-ce à dire que le syndrome de LÖFFLER ne relève pas d'une étiologie infectieuse ? De même qu'il existe des infections à polynucléaires neutrophiles, existe-t-il des affections à polynucléaires éosinophiles ? Cette opinion a été soutenue dans la thèse de MESGUIS qui a entrepris l'étude des éosinophilies élevées (au-dessus de 20 %), d'origine indéterminée. Nous lisons, au chapitre des éosinophilies transitoires : « Il existe des éosinophilies sanguines importantes, faisant partie intégrante d'un syndrome toxi-infectieux léger dont l'étiologie reste inconnue, et qui évolue spontanément dans des délais assez rapides vers la guérison. » Il donne une description de la maladie basée sur une série d'observations où l'éosinophilie transitoire s'inscrit à des chiffres élevés jusqu'à 60 %. Or, le tableau morbide est à rapprocher du syndrome de LÖFFLER. « Le début est insidieux, par une lassitude générale, une petite élévation thermique aux environs de 37-38°. Les signes fonctionnels sont peu marqués et très variables. L'examen ne révèle rien de particulier. On est en présence d'un tableau d'infection légère dont on ne peut faire le diagnostic clinique. Pour essayer d'éclaircir la nature de la maladie à allure infectieuse, le clinicien demande alors les divers examens de sang nécessaires à la détermination des grands types d'infection : formule sanguine, numération globulaire, etc... Ils reviennent

négatifs, sauf l'équilibre leucocytaire, qui montre une éosinophilie sanguine élevée. Étonné par une telle éosinophilie, on se livre à des recherches cliniques et de laboratoire pour essayer de déceler une des causes habituelles de l'éosinophilie (en particulier la recherche des parasites). Toutes ces recherches sont négatives. Tandis qu'elles s'effectuent, l'évolution se fait vers la guérison. Des examens de sang répétés montrent la disparition de l'éosinophilie. On est en présence d'un syndrome infectieux bénin qui a révélé une éosinophilie sanguine élevée, syndrome infectieux et éosinophilie se sont effacés progressivement et simultanément. »

Malheureusement, de tels malades n'ont pas été examinés radiologiquement. La question est donc de savoir dans quelle mesure on peut faire un rapprochement entre ces faits et le syndrome de LÖFFLER. De plus dire qu'il existe une infection à polynucléaires éosinophiles est une hypothèse. Y intégrer le syndrome de LÖFFLER en est une autre, qu'aucun fait ne justifie.

**Y a-t-il un lien causal avec la tuberculose?**

Mais pourquoi aller chercher les pneumocoques et qui plus est des germes hypothétiques pour expliquer le syndrome de LÖFFLER. Le nombre de tuberculeux chez lesquels on a trouvé des ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie n'est-il pas élevé et la tuberculose ne peut-elle pas rendre compte de ces phénomènes ? Il suffit de relire nos observations pour constater la fréquence avec laquelle le syndrome de LÖFFLER a été trouvé chez des tuberculeux : environ un cas sur cinq. Aussi, l'étiologie tuberculeuse est-elle défendue par plusieurs, notamment par OERI et LEITNER.

L'objection est facile : les médecins de sanatorium, les premiers alertés par le travail de LÖFFLER, ont recherché systématiquement, à l'occasion d'examens radiologiques fréquents, de tels faits. Il était donc naturel qu'ils les rencontrent en plus grand nombre que les autres. De plus, l'action de la tuberculose ne saurait être constante : dans un nombre de cas qui n'est pas négligeable, on a trouvé chez les sujets des cuti-

réactions à la tuberculine négatives. Ainsi, pour ne citer que deux chiffres :

— Sur 51 malades de LÖFFLER, 13 avaient des cuti-réactions et des intra-dermo-réactions négatives ; ces dernières même à un taux élevé ; de plus, le fait intéressant est qu'il ne s'agissait pas toujours de sujets jeunes ; sur 14 enfants examinés par WILD et présentant un syndrome de LÖFFLER, 12 avaient également des réactions négatives, et ces dernières cuti-réactions à la tuberculine, non seulement ont été faites au moment de l'affection, mais dans les jours et les semaines qui l'ont suivie.

L'équation syndrome de LÖFFLER = tuberculose ne vaut donc pas pour un nombre de cas assez important. Cependant, on reste frappé par la coexistence de la tuberculose dans beaucoup d'observations. La question est de savoir si la présence de ces ombres tuberculeuses fugaces avec éosinophilie chez des tuberculeux ne pose pas un problème étiologique spécial à cet état tuberculeux.

Au cours de la réunion de la Société médicale de Zurich, consacrée à la publication des observations de LÖFFLER, un dermatologue, WERNES JADASSOHN, a formulé l'opinion qu'il s'agirait « d'une réaction non spécifique, produite à distance par un antigène microbien spécifique, d'une microbide pulmonaire, d'une tuberculide », et rapprochant ces ombres pulmonaires fugaces avec l'éosinophilie des microbides cutanées, il compare le syndrome de LÖFFLER à l'érythème noueux. LEITNER use de son côté d'une formule imagée quand il dit qu'il considère le syndrome de LÖFFLER comme « une réaction de PIRQUET en un autre endroit que la peau ». Pour d'autres encore, la toxine secrétée par le bacille de Koch agirait comme un véritable allergène : l'ombre pulmonaire fugace constituerait la réponse du tissu pulmonaire quand ce tissu se trouve dans une position allergique particulièrement favorable, et l'éosinophilie sanguine élevée serait le témoin de cette aptitude particulière de défense.

Il est certain que la question d'allergie — la manière d'être, de réagir de l'organisme à une nouvelle agression de bacilles de Koch — est saisie dans des faits cliniques comme ceux que

nous allons rappeler. Un sujet qui a guéri d'une lésion tuberculeuse ou qui mène à bien sa guérison, peut avoir des possibilités de réaction inhérentes à cet état de défense. LANGER, dans un mémoire paru en 1922, apporte une observation fort intéressante à ce sujet. Chez un enfant qui, à l'âge de 4 ans 1 2, avait présenté une splénopneumonie typique, dont l'évolution avait duré 18 mois, l'auteur vit, quatre ans après, se reformer subitement la même infiltration pulmonaire, contrôlée radiologiquement et exactement calquée sur la première, à la suite d'une injection de tuberculine ; mais cette seconde infiltration pulmonaire ne dura que 15 jours. Cette observation a la valeur d'une véritable expérience de laboratoire. Le cas de LANGER n'est d'ailleurs pas isolé. REDEKER a publié des cas assez nombreux où il a pu constater de petites réactions périfocales après les vaccinations tuberculiniques dans un but diagnostique et thérapeutique. Ces réactions peuvent aussi être provoquées par auto-tuberculisation, dit LAUTIER. On est ainsi ramené à l'hypothèse retenant comme possible l'action de la tuberculose, tout au moins pour certains cas de syndrome de LÖFFLER. Cette hypothèse est intéressante, mais ce n'est qu'une hypothèse.

D'autres interprétations ont été formulées pour expliquer le syndrome de LÖFFLER, et c'est elles que nous allons exposer maintenant.

**S'agit-il de  
phénomènes  
congestifs et  
d'œdèmes  
déclanchés par le  
soleil ?**

Tout d'abord, WIELAND, de Bâle, s'est montré partisan de la théorie suivante : « La fréquence des infiltrations pulmonaires éphémères, bénignes, dans la saison chaude, juillet-août, fait penser à la possibilité d'un rapport avec une influence climatique, par exemple à des états de congestion de certaines parties du poumon, par suite d'une exposition prolongée au soleil. On pourrait parler d'une « maladie des bains de soleil ». WIELAND continue en disant que l'insolation donne lieu à des troubles très variés qui égarent le diagnostic, et l'on peut porter les diagnostics les plus étonnants — méningite, pneumonie, etc... — chez un sujet qui a seulement été soumis

à l'action prolongée du soleil. Mais le rétablissement est rapide : de même l'action du soleil sur le poumon pourrait-elle donner lieu à des poussées congestives passagères. Cette opinion est reprise par ROSSEL et HOURIET à l'occasion de l'une de leurs observations.

Nous savons ce qu'il faut penser de l'influence saisonnière. Nous ne répondrons qu'à l'argument : le syndrome de LÖFFLER peut être développé accidentellement par l'action du soleil. Il est certain que l'on ne saurait s'étonner de la fréquence de l'œdème et de la congestion dans le poumon, quand on connaît l'importance et la complexité de son pédicule vasculaire, fonctionnel et nourricier. Si l'on admet que congestion et œdème peuvent se traduire par une image radiologique floue, homogène, et une évolution rapide vers la *restitutio ad integrum*, — véritables raptus congestifs — il faudrait expliquer pourquoi cette poussée congestive, cette hyperhémie passagère du poumon, se produit en une zone localisée plutôt en un point que dans un autre dans le syndrome de LÖFFLER. Quelle est l'épine irritative ? Et pourquoi cet afflux des cellules éosinophiles ? L'action du soleil ne semble pas devoir être retenue pour l'explication du syndrome de LÖFFLER. Quand bien même il s'agirait anatomiquement — nous le verrons plus tard — de phénomènes congestifs et d'œdèmes, on peut bien dire qu'ils sont déclenchés par d'autres agents que le soleil.

**Le syndrome de  
Löffler rentre-t-il  
dans le cadre des  
maladies  
allergiques ?**

Les hypothèses que nous abordons maintenant nous amènent au cœur du sujet. D'autres auteurs accordent une importance primordiale à l'éosinophilie sanguine et ont recherché à expliquer le mécanisme et la nature du syndrome de LÖFFLER d'une tout autre manière. Avec juste raison, on s'est attaché à étudier les causes d'éosinophilie transitoire. Il est juste de penser, en effet, que le nœud de la question est là. Cette éosinophilie élevée, éphémère, liée à l'ombre fugace, est vraiment singulière ; ce n'est pas une réaction banale. Elle doit avoir un véritable caractère de spécificité. « N'est-ce pas la réponse à

l'agression non par des microbes, non par des toxines microbiennes, comme l'écrivaient en 1930 BEZANÇON et Etienne BERNARD à propos de l'asthme, mais à des substances protéiniques, ayant, pour le tissu pulmonaire, le caractère d'albumines étrangères. » On a cherché de ce côté, et on a trouvé d'autres interprétations du syndrome de LÖFFLER beaucoup plus séduisantes.

COHEN écrit : « Bien plus intéressante et plus vraisemblable est l'hypothèse qui rapproche l'éosinophilie constatée dans les maladies dites allergiques — urticaire, asthme, rhume des foins — de celle du syndrome de LÖFFLER. » De son côté, BICKEL déclare : « La rapidité de l'évolution, l'absence habituelle de toute réaction fébrile, l'intégrité de l'état général, l'existence constante de l'éosinophilie sanguine, suggèrent par leur association une origine anaphylactique plutôt qu'une origine purement inflammatoire. Il y aurait dès lors une analogie manifeste entre l'infiltration pulmonaire éosinophilique de LÖFFLER et les réactions vaso-motrices cutanées. Il se développerait dans certaines circonstances au niveau du poumon comme au niveau de la peau un état de sensibilisation vis-à-vis de certains allergènes dont le contact inoffensif pour un organisme sain déclencherait ici une réaction congestive. »

Il est hors de doute que des faits nombreux militent en faveur de cette parenté morbide. Les antécédents des sujets atteints de syndrome de LÖFFLER sont parfois très riches en troubles de la série allergique. HANS ROHNER, dans son auto-observation, dit avoir vu apparaître, au décours du syndrome de LÖFFLER, des œdèmes passagers durant quelques minutes, tout à fait analogues à l'œdème de QUINCKE, et se reproduisant pendant six jours pour disparaître ensuite définitivement. Cette manifestation allergique et le syndrome de LÖFFLER coïncidèrent donc dans le même temps. BICKEL a vu coïncider une opacité pulmonaire fugace avec une maladie sérique ; il observa en même temps que des arthralgies et de l'urticaire généralisé, une opacité pulmonaire des dimensions d'une mandarine, à limites mal dessinées, qui s'effaça en même temps que les autres signes anaphylactiques. GERNEZ-RIEUX déclare qu'il a eu l'occasion de constater des faits ana-

logues chez un jeune homme de 25 ans au cours d'une éruption sérique accompagnée d'arthralgies et de tuméfactions ganglionnaires généralisées. A l'occasion de son cas personnel, HENNING MAGNUSSON déclare que : « L'apparition du syndrome de LÖFFLER dans le décours d'une scarlatine renforce l'opinion qui fait du syndrome de LÖFFLER une manifestation allergique. La scarlatine n'est-elle pas une réaction anaphylactique de l'organisme, et son éruption à rapprocher de celle de la maladie sérique qui est, elle, d'origine anaphylactique. » On sait aussi qu'une éosinophilie assez importante, entre 13 et 15 %, accompagne en règle la scarlatine (CHALIER, PALLOT, ROMAIN MONNIER). Un cas de MEYER est constaté chez un malade sensibilisé au muguet. Le malade de DOUADY et de COHEN était un migraineux. Notre malade l'était également.

D'un autre côté, la maladie décrite par ENGEL sous le nom d' « œdème printanier d'origine anaphylactique » constitue également un argument très net en faveur de la nature allergique du syndrome de LÖFFLER. ENGEL s'exprime ainsi : « L'examen du sang et l'apparition saisonnière, la répétition chez un même sujet de la maladie, l'absence de signes d'inflammation, tout ceci plaide en faveur d'une affection allergique, œdème anaphylactique analogue à l'œdème de QUINCKE à l'œdème urticarien. J'admets que sur des gens ayant un système nerveux végétatif labile, réagissant sur certains allergènes, qui irritent leur épithélium pulmonaire par des œdèmes de la même manière que le contact de la peau avec certaines substances qui provoquent de l'urticaire chez des gens prédisposés. » ENGEL et LÖFFLER conviennent d'ailleurs qu'ils ont rencontré le même tableau morbide, et LÖFFLER lui-même admet comme possible l'opinion de ENGEL en ces termes : « L'indication de ENGEL qui considère les ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie comme un phénomène anaphylactique vis-à-vis du pollen me semble exacte aussi pour nos régions. »

Enfin, on ne peut pas s'empêcher de faire des rapprochements entre « les infiltrations éosinophiliques de LÖFFLER », « l'œdème printanier anaphylactique de ENGEL », et « les ombres pulmonaires fugaces trouvées chez des asthmatiques

en crise ». GERNEZ-RIEUX et BRETON, nous l'avons dit, ont étudié récemment en France cette dernière question (1), qui est distincte puisqu'aucun des cas rapportés par LÖFFLER et par les médecins de la Société médicale de Zurich dans le travail fondamental sur la question, ne concerne un asthmatique en crise. Mais si l'on ne veut identifier les ombres fugaces des asthmatiques au syndrome de LÖFFLER, on est en droit d'affirmer qu'il y a entre tous ces faits une même parenté morbide et que l'interprétation faisant rentrer pour une grande part le syndrome de LÖFFLER dans le cadre des maladies allergiques est une opinion très défendable.

Expérimentalement d'ailleurs, la question a été étudiée. GERNEZ-RIEUX et BRETON ont essayé de reproduire ces aspects radiologiques chez le chien et le lapin. Après avoir sensibilisé à différentes protéines de nombreux animaux, ils ont injecté dans la trachée des protéines sensibilisantes à des doses variables, sans jamais obtenir d'opacité radiologique consécutive. Par contre, JAHIEL a pu provoquer expérimentalement des pneumopathies par sensibilisations protéiniques. Nous renvoyons à ses travaux qui viennent d'être publiés. Nous rapporterons seulement les conclusions de JAHIEL : « Le poumon est un organe particulièrement sensible au choc allergique ; un émonctoire est un lieu de transformation des polypeptides. Nos expériences montrent qu'on peut localiser à une partie d'organe un phénomène anaphylactique. Dans le poumon, nos expériences ne donnent-elles pas l'image de ce que l'on rencontre souvent dans des aspects anatomo-pathologiques bien systématisés de clinique humaine. Et cela, disons-le, en l'absence de toute intervention microbienne, par le simple jeu des sensibilisations protéiniques locales sur des tissus qui vont garder la mémoire élective de cette sensibilisation. Nos expériences montrent aussi que l'on peut sensibiliser un organe à une protéine endogène modifiée. Cette notion expérimentale n'aurait-elle pas un gros intérêt pour l'explica-

(1) Nous rappelons que la bibliographie de la question des ombres pulmonaires fugaces chez les asthmatiques en crise sera trouvée dans les articles de BRETON, GERNEZ-RIEUX et TROISIER (Voir la bibliographie à la fin de cet ouvrage).

tion de processus pathologiques itératifs, inopinés, qu'il est difficile de rapporter à un sensibilisant extérieur. »

Pour toutes ces raisons, cliniques et expérimentales — pour ces dernières dans la mesure où l'on peut conclure chez l'homme à partir d'expériences faites chez l'animal — nous pensons que le syndrome de LÖFFLER peut être une manifestation dans l'appareil respiratoire de la pathologie allergique.

**Étiologie parasitaire.** On ne pouvait pas oublier non plus que l'infestation vermineuse est la véritable maladie à éosinophiles. De tous les médecins qui ont rencontré des cas de syndrome de LÖFFLER, WILD est le premier à déclarer, à la Séance de la Société médicale de Zurich où le syndrome de LÖFFLER est venu en discussion : « Parmi beaucoup de possibilités, il faut penser à la migration de larves d'ascaris. » Il semble bien que cette opinion a surpris. Cependant, les larves d'ascaris, au cours de leur migration, sont capables de produire des troubles de l'appareil respiratoire. L'hypothèse était donc logique, elle est actuellement démontrée. Pour exposer comme il convient cette question de l'ascaridiose pulmonaire, nous dirons tour à tour quel est le cycle évolutif des larves d'ascaris, quels troubles leur migration peut déterminer dans le poumon, sur quels faits repose la théorie parasitaire du syndrome de LÖFFLER.

A la suite de nombreuses expériences chez l'animal — il suffit de se reporter au *Précis de Parasitologie* de BRUMPT, à l'article de GILLOT sur l'ascaridiose dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* — le cycle d'évolution des larves d'ascaris est chose admise par tous les parasitologues. Les œufs ayant gagné le tube digestif de l'homme ou s'y trouvant pondus, éclosent dans l'intestin grêle. Les larves libérées perforent la muqueuse intestinale et, par les veines mésentériques et la veine porte, gagnent le foie. Là, elles font une première mue, puis gagnent le poumon ; elles arrivent par réfraction dans les bronchioles. Elles passent un certain temps dans le parenchyme pulmonaire où elles grossissent. Quand l'animal ne succombe pas, les larves quittent le poumon, remontent dans

la trachée avec les sécrétions bronchiques, tombent dans l'œsophage et atteignent l'intestin. Quand il s'agit d'ascaris de l'homme, elles y deviennent des sujets adultes. Mais s'il s'agit d'ascaris du porc ou d'un animal domestique, comme le chien ou le chat, si les larves parviennent dans l'intestin, elles y crèvent. Il n'y a pas d'infestation intestinale chez l'homme par l'ascaris des animaux tels que le porc, le chien, le chat.

Les conclusions à tirer sont les suivantes : l'accident pulmonaire est une manifestation précoce du stade larvaire. Les œufs ne sont découverts dans les selles qu'un certain temps après la migration pulmonaire : deux, trois, quatre semaines après. Il se peut même que les larves n'apparaissent jamais dans les selles, étant détruites. Si les larves appartiennent à une espèce vermineuse autre que celle de l'homme, on ne trouvera pas de parasite adulte dans les selles.

Ceux qui sont partisans de l'étiologie ascaridienne ont donc quelques raisons de dire qu'il ne faut pas s'étonner du petit nombre de cas où la recherche des parasites a été positive ; une seule recherche négative de parasites ou d'œufs dans les selles n'a pas de signification. Il faut répéter les examens avec persévérance une, deux, trois, quatre semaines après l'évolution de l'ombre. L'observation de RAINER VON MULLER où, recherchant avec acharnement l'étiologie ascaridienne, on l'a démontrée, est un bel exemple auquel nous renvoyons notre lecteur (1).

Mais la présence d'ascaris dans les selles justifie-t-elle cette interprétation pathogénique. Est-ce que la migration des larves d'ascaris provoque des troubles pulmonaires ? Quels sont ces troubles ? Les livres de pathologie du poumon n'en parlent pas. Par contre, les livres de parasitologie les signalent en disant que chez l'homme aussi bien que chez l'animal de laboratoire, les larves d'ascaris provoquent des manifestations pulmonaires allant de la bronchite à la pneumonie. Ces faits sont absolument incontestables. Nous n'en voulons pour exemple clinique, en ce qui concerne la bronchite, que le cas

(1) Egalement le cas de LAVIER, BARIÉTY, CAROLI, BOULENGER, où l'on a trouvé des œufs de *Fasciola Hepatica* dans les selles et dans la bile 25 jours après la disparition de l'ombre pulmonaire.

suivant de BIRK. Cet auteur rapporte l'histoire d'un petit malade qui, en raison de bronchites fréquentes, était suspect de tuberculose. En l'examinant, on trouve une éosinophilie à 22 %, des ascaris dans les selles. L'examen de l'expectoration montre très peu de germes, une éosinophilie et, après plusieurs recherches, des larves d'ascaris. L'enfant, en quelques semaines, par un traitement anti-helminthique, est guéri de son ascariodiose et ne présente plus de bronchites.

En ce qui concerne la pneumonie, les expériences de KOINO apportent chez l'homme la preuve expérimentale de la migration des larves d'ascaris et de leur séjour dans le poumon d'une part, et, d'autre part, à cette occasion, la possibilité de provoquer des troubles de l'appareil respiratoire du type pneumonique. KOINO ingère 2.000 œufs d'ascaris lombricoïdes. Le troisième jour, éclate un syndrome aigu respiratoire avec fièvre à 40°, toux, dyspnée, expectoration abondante. A droite, matité et râles ; dans l'autre poumon, râles. La température cède le septième jour. Après ces accidents pulmonaires intenses, au dixième jour, on trouvait jusqu'à 278 larves dans l'expectoration et le cinquantième il y eut expulsion de 667 vers par l'anus. Le frère de KOINO absorbe 500 œufs d'ascaris du porc. Légère pneumonie. Pas de larves dans l'expectoration. Après la prise d'un vermifuge, le malade n'expulse pas d'ascaris. Ainsi donc, le poumon est une étape intermédiaire qui ne peut pas être évitée au cours du cycle évolutif des larves d'ascaris. Les troubles pulmonaires qu'ils y déclarent sont variables. Tout dépend de la dose infestante.

Est-ce à dire que ces larves, au cours de leur migration, peuvent rendre compte des ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie du syndrome de LÖFFLER. RAINER VON MULLER l'a pensé : « Nous prétendons que l'infestation par ascaris est la seule cause importante des infiltrations fugaces. L'évolution cyclique du tableau pathologique s'accorde avec le temps d'évolution dans l'organisme de l'ascaris. » RAINER VON MULLER voit même dans la prédominance saisonnière notée par certains un argument de plus. « En janvier-février, la terre est recouverte de neige et l'on ne mange pas de salade ; il est clair que l'été et l'automne sont le temps préféré des salades. »

Car il accuse les salades d'être souvent contaminées au cours des opérations de jardinage. D'ailleurs, dans ses observations, il en apporte la preuve. Nous rappelons que dans ses trois cas la liaison des faits a été la suivante : absorption de salades, syndrome de LÖFFLER. De plus il a reproduit expérimentalement sur lui-même, en avalant de la terre contaminée, le tableau clinique, l'image radiologique, l'éosinophilie sanguine du syndrome de LÖFFLER.

L'ascaridiose pulmonaire peut donc déclencher des ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine (1).

L'affection de LÖFFLER se présente donc bien comme un syndrome. L'étiologie est multiple, chaque cause invoquée ne pouvant pas être la seule, l'unique cause. C'est même cette étiologie multiple qui constitue une forte présomption en faveur des maladies allergiques. Tout se passe comme si, sur un terrain sensibilisé, des allergènes variables avec les individus — pollen, larves, dans certains cas, toxines microbiennes, tuberculeuses, toxines vermineuses (2) — avaient le pouvoir de déclencher, dans le parenchyme pulmonaire, les lésions correspondant en clinique au syndrome de LÖFFLER.

**Quelle est la lésion anatomique ?** A quoi correspondent, au point de vue anatomique, les ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie ? En l'absence de vérification nécropsique, l'affection étant essentiellement bénigne, on ne sait pas à quoi correspondent, anatomiquement, ces phénomènes.

(1) Le dernier cas publié de LAVIER, BARIÉTY, CAROLI et BOULENGER permet de dire que la migration de larves de parasites, d'une manière très générale, peut être à l'origine d'un syndrome de Löffler, puisqu'ils ont trouvé dans les selles et dans la bile de leur malade des œufs de *Fasciola Hepatica*. C'est le mouton qui est le réservoir de virus. Les œufs gagnent le milieu extérieur avec les déjections. La larve parasite dans un premier temps un petit mollusque, *Limnaea truncatula*, puis s'en échappe et se fixe sur une feuille ou tige de végétal. Pour l'homme, le cresson constitue la porte d'entrée. Le cresson sauvage recueilli dans les ruisseaux coulant au milieu des prés où pâturent des moutons est seul dangereux.

(2) Cette interprétation semble être confirmée par les travaux très récents de MACHEBOEUF et MANDOUX qui ont montré que de *l'ascaris* tout au moins on peut extraire une substance qui chez le cobaye donne, dès la première injection, des manifestations se rapprochant de l'anaphylaxie.

TROISIÈRE déclarait récemment à la Société de la Tuberculose à propos d'un cas d'atélectasie : « Il nous semble que c'est mal poser la question que d'opposer le processus atélectasique au syndrome de LÖFFLER. L'atélectasie aiguë transitoire, coïncidant avec des manifestations plus ou moins avérées de la diathèse asthmatique, occasionnant de l'éosinophilie, semble prendre place dans la genèse de ce syndrome. » Il est possible en effet qu'un territoire pulmonaire soit privé momentanément de sa fonction respiratoire par suite de l'obstruction d'un conduit bronchique, mécaniquement par de la fibrine ou tout autre bouchon muqueux, ou encore sous l'action d'un spasme, d'une contracture du canal, déclenchés par voie réflexe, quelle que soit par ailleurs la cause agissante : pollen, larves de parasites...

Une exsudation alvéolaire peut rendre compte aussi de l'image radiologique constatée quelle que soit la nature intime de l'exsudation alvéolaire et sa cause. S'agit-il en particulier, comme le dit BICKEL, d'une transsudation séreuse de plasma, au sens d'EPPINGER, avec tous les constituants chimiques, spécialement les albumines, transsudation s'accompagnant d'une exsudation cellulaire essentiellement éosinophile. Cela est une hypothèse. On peut dire seulement que la présence des éosinophiles dans les crachats indique que localement il y a une éosinophilie tissulaire, comme il y a une éosinophilie sanguine.

Il est enfin une autre manière de voir, anatomiquement, les lésions du syndrome de LÖFFLER. Il s'agirait de phénomènes vaso-moteurs, congestion et œdème, déclenchés localement quelle qu'en soit la cause, par la mise en branle du système vago-sympathique dont dépendent la congestion et l'œdème. Une action nerveuse explique bien la constitution et la disparition également rapides en une zone localisée de tels phénomènes. Une perturbation brusque de l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du poumon aboutirait à la production de ces lésions pulmonaires. Une poussée congestive serait produite dans une région plus ou moins limitée, suivant l'action traumatisante de l'agent causal, par suite de la libération locale de certaines substances, peut-être l'histamine (travaux de JACQUELIN, UNGUAR, GROSSIERD, BRINCOURT).

**Conclusion**

Ainsi l'étiologie de l'affection de LÖFFLER est discutée. Comme l'a pensé LÖFFLER — il nous l'écrivait encore récemment — il s'agit d'un syndrome, c'est-à-dire d'une affection pouvant relever de causes multiples. Il semble prouvé qu'elle a une relation étroite avec les maladies allergiques, les allergènes étant variables suivant les individus, pollen, dans certains cas, toxines microbiennes, tuberculeuses, toxines vermineuses.

Les lésions anatomiques provoquées sont inconnues : l'atélectasie, l'exsudation alvéolaire, les troubles vaso-moteurs peuvent légitimement être invoqués tant qu'une vérification anatomique n'aura pas permis de se faire une opinion exacte. Il est même possible que tous ces phénomènes sont intriqués.

Tous les problèmes posés par le syndrome de LÖFFLER ne sont pas résolus. Nous ne nous dissimulons pas que cette pathologie récente appelle de nouvelles recherches. La difficulté est grande pour remonter des effets aux causes. L'erreur est facile quand on interprète de tels phénomènes, on juge au delà de ce que l'on perçoit. Il était utile de dire ce que nous savons sur le syndrome de LÖFFLER et ce que nous ne savons pas.

---

## CHAPITRE V

### Syndrome de Löffler et pratique médicale.

---

**Syndrome de Löffler et radio-diagnostic.** Le syndrome de LÖFFLER présente un très grand intérêt pratique. Le fait d'observer, chez des sujets passant pour bien portants, ou présentant des troubles minimes, des condensations radiologiques comme celles du syndrome de LÖFFLER, est d'une importance considérable, aujourd'hui que la radiologie est à la portée de tous, que des examens radiologiques en série de collectivités se multiplient.

En effet, s'il est facile de reconnaître un syndrome de LÖFFLER grâce à ses caractères particuliers, on s'expose en l'ignorant à des erreurs qui peuvent avoir des conséquences graves.

Penser à une pneumonie bâtarde, à une congestion pulmonaire atténuée, est sans doute une erreur ; mais c'est une confusion qui n'est pas nuisible à un malade. Il n'en est pas de même si on prend, sur la foi d'une radiographie, une ombre de LÖFFLER pour la manifestation d'une tuberculose commençante ou en évolution. On ne répètera jamais assez qu'une radiographie, quelle que soit sa perfection technique, ne permet pas à elle seule de trancher un diagnostic. L'ampoule de RÖNTGEN fait voir sur le vivant des lésions que nos oreilles ne peuvent entendre, mais elle ne résout pas un problème de diagnostic par cela même. On peut même dire, dans l'ordre de faits qui nous occupe, qu'elle augmente la perplexité du médecin : sans la radiologie, de tels phénomènes ne forceraient pas l'attention du praticien. En présence d'une telle anomalie radiologique, l'important est de ne pas dire qu'il s'agit de tuberculose. Porter ce diagnostic entraînerait un grave préju-

dice pour le malade. L'étiquette ou même la suspicion de cette affection chronique mènerait à des conséquences redoutables. On priverait d'un emploi un individu qui peut le remplir, on rayerait d'une carrière qui serait peut-être brillante des jeunes gens qui ont mis là tous leurs espoirs, on rejetterait d'une profession des candidats qui avaient parfois consacré à sa préparation plusieurs années d'efforts, on ferait naître des alarmes inutiles, on imposerait un traitement et des résolutions graves que les circonstances ne justifient nullement. Ces considérations ne sont pas formules de style : nous renvoyons nos lecteurs, pour des exemples vécus, au chapitre de nos observations. Du fait que le syndrome de LÖFFLER peut être facilement confondu avec une tuberculose discrète ou latente, plusieurs catégories de médecins devront plus spécialement penser à son éventualité : ceux qui sont chargés des examens radiologiques systématiques des écoliers, des conscrits et des soldats, des étudiants, des instituteurs, des candidats aux grandes écoles ou aux fonctions publiques, les médecins des chemins de fer et les médecins d'assurances, en un mot, tous ceux qui font de la radiologie pulmonaire.

**Examen d'un sujet  
susceptible de  
présenter un  
syndrome de  
Löffler.**

Quand, chez un sujet passant pour bien portant ou présentant des troubles minimes, peu ou pas de fièvre, on découvre une condensation pulmonaire aux rayons X, s'agit-il d'un syndrome de LÖFFLER ? Les éléments de diagnostic sont les suivants :

— anamnèse, examen des crachats, cuti-réaction à la tuberculine, numération des éosinophiles dans le sang, prise en série de radiographies à quelques jours d'intervalle.

On interroge le sujet pour savoir s'il n'a pas présenté récemment un état fébrile, s'il n'est pas sujet à des crises d'asthme. Etant donné l'étiologie ascaridienne, on demande s'il a mangé, dans les semaines qui ont précédé, des salades, du cresson, susceptibles d'être contaminés, s'il n'a pas de troubles intestinaux.

L'examen des crachats montre l'absence de bacilles de Koch. La cuti-réaction à la tuberculine sera faite aussi chaque

fois. Mais c'est la numération du taux des éosinophiles dans le sang qui tranche. Elle a le triple mérite d'être simple, pathognomonique, enfin, par voie de conséquence, de permettre de porter un pronostic, le syndrome de LÖFFLER étant une affection bénigne. Les cas où un examen de laboratoire aussi facile règle à la fois le diagnostic et le pronostic sont assez rares en pathologie pulmonaire pour que l'intérêt de cette recherche n'ait pas besoin d'être souligné davantage. Enfin, la répétition à quelques jours d'intervalle de radioscopies ou de radiographies fixe l'évolution de l'image radiologique et rend compte de la fugacité de la condensation pulmonaire. Quand la triade symptomatologique suivante est réunie :

- discrétion des signes cliniques, en particulier élévation thermique modérée ;
- condensation radiologique évoluant en une dizaine de jours ;
- éosinophilie sanguine contemporaine, élevée — au-dessus de 5 % — est un minimum, en règle de 10 à 30 %, également transitoire,

le diagnostic de syndrome de LÖFFLER est absolument certain.

**Conduite à tenir chez un malade atteint d'un syndrome de Löffler.**

Que faire en présence d'un syndrome de LÖFFLER ? Nous ne voulons pas insister sur les médications à opposer aux divers symptômes. On peut assez souvent se dispenser de médicaments symptomatiques. Le point intéressant est de faire un diagnostic étiologique, ce qui entraînerait, par voie de conséquence, une thérapeutique logique.

La première chose est donc de faire examiner les selles pour savoir s'il y a des parasites ou leurs œufs. Mais pour que cette recherche ait de la valeur il faut qu'elle soit faite avec une grande rigueur, répétée, afin de correspondre au moment du cycle évolutif où le parasite, après sa migration, est revenu dans l'intestin. Deux, trois, quatre semaines après l'accident respiratoire, une telle recherche pourra dans ces conditions être positive.

On essayera de même de déterminer la sensibilité du malade à différents antigènes (pollens).

On ne manquera pas non plus d'examiner le système vago-sympathique. L'examen d'un malade atteint de syndrome de LÖFFLER se rapproche de celui d'un urticarien, d'un asthmatique, d'un migraineux.

S'il s'agit d'un sujet tuberculeux, l'étude de la sensibilité à la tuberculine peut enfin donner des indications intéressantes.

*En pratique*, nous voyons donc que c'est beaucoup plus une question de diagnostic qui se pose qu'une question de thérapeutique, l'important étant de ne pas dire en présence d'une ombre de LÖFFLER qu'il s'agit de tuberculose.

---

## CONCLUSIONS

---

I. Le syndrome de LÖFFLER décrit pour la première fois de façon complète par LÖFFLER de Zurich, est caractérisé par :

- des ombres radiologiques pulmonaires fugaces, variables en forme et en étendue,
- une éosinophilie sanguine généralement marquée,
- une grande discrétion des signes cliniques et notamment de la fièvre,
- une bénignité absolue avec *restitutio ad integrum* rapide.

II. Cette affection constitue une entité morbide distincte, différente des affections aiguës respiratoires, des ombres fugaces fébriles, des ombres labiles tuberculeuses.

III. Son étiologie est multiple. Il semble prouvé qu'elle a une relation étroite avec les maladies allergiques. Par ailleurs, elle peut être provoquée par la migration de larves de parasites intestinaux à travers le parenchyme pulmonaire. Pour l'étiologie tuberculeuse, il reste un point d'interrogation.

IV. Cette multiplicité des causes permet de dire qu'il s'agit d'un syndrome.

V. Les lésions anatomiques en sont inconnues ; il est impossible de savoir s'il y a atélectasie, œdème, congestion simple.

VI. Le diagnostic repose sur la triade clinique, hématologique, radiologique ; en particulier la répétition des examens radioscopiques et radiographiques, à quelques jours d'intervalle, rend compte de l'évolution de la condensation, affirme la fugacité de l'image, ce qui permet d'éviter la plus importante des causes d'erreur, la tuberculose pulmonaire.

VII. La connaissance du syndrome de LÖFFLER est d'une importance primordiale pour tous les médecins qui utilisent le radio-diagnostic, mais surtout pour ceux qui examinent radiologiquement des collectivités.

Vu : le Président de la thèse,

J. TROISIER.

Vu : le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer  
le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. AMEUILLE et LEJARD. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 décembre 1932. Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose.
2. AMEUILLE et THÉOBALT. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1936. Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.
3. ARMAND-DELILLE. — In *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 décembre 1932. Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.
4. BENDA et MOLLARD. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 25 novembre 1935. L'infiltration péri-focale et la tuberculose.
5. BENDA et MOLLARD. — *Presse médicale*, 1<sup>er</sup> janvier 1936. L'épithuberculose et ses manifestations chez l'adulte.
6. BENDA et MOLLARD. — *Presse médicale*, 7 mai 1938. Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire.
7. BEZANÇON et Etienne BERNARD. — *Annales de Médecine*, 1930. L'éosinophilie dans l'asthme. Ses équivalents et ses parentés morbides. Cet article contient de nombreux renseignements bibliographiques sur l'éosinophilie en général.
8. BOYTINCK. — *Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 80, 1932. — Ueber flüchtige entzündliche lungeninfiltrationen nidsttuberkulösen ursprungs.
9. BICKEL. — *L'Europe médicale*, n° 11, mars 1937. Les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie.
10. BIRK. — In *Deutsche Medizinischen Wochenschrift*, 1933, I, 841.
11. BRETON. — *Paris médical*, n° 26, 25 juin 1938. A propos de la radiologie de l'asthme ; le syndrome de Löffler.
12. BRETON et BONTE. — *Bulletin de la Société de Radiologie médicale*

*de France*, décembre 1938. Image pulmonaire fugace pseudo-tuberculeuse chez un adulte.

13. BRINCOURT. — *Thèse Paris* 1937. Le mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire (Rôle du phrénique, nerf histaminergique du poumon).
14. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, 1936, Masson et C<sup>ie</sup>, tome I. L'Ascariidiose.
15. BUSCHE. — *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 20 juin 1938. Flüchtige lungeninfiltrate als hyperergische gewelsraktionenem.
16. CARDISS, GILLIARD, SPRIET. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 3, n° 7, juillet 1937. A propos du syndrome de Löffler.
17. CHALIER, PALLOT, Romain MONNIER. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1930. Valeur de la formule leucocytaire et notamment de l'éosinophilie dans la scarlatine régulière.
18. CHAREIRE. — *Thèse Paris* 1938. Début de la tuberculose chez l'enfant.
19. COHEN. — *Presse médicale*, n° 40, 18 mai 1938. Le syndrome de Löffler.
20. CURSCHMAN. — *Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 69, 1928. Allergie und einteilung der lungentuberkulose.
21. DELBECQ, GARNIER, DEPASSE. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 5, n° 1, janvier 1939. Un cas de syndrome de Löffler.
22. DERCHÉID et TOUSSAINT. — *Revue belge de la Tuberculose*, n° 5, septembre-octobre 1936. Note sur les infiltrats tertiaires, limités et labiles, forme bénigne de bilatéralisation au cours de pneumothorax ou d'oléothorax thérapeutique.
23. DIETL. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*, n° 39, II, 1932. Ueber unspezifische hiluslungeninfiltrate bei kindern.
24. DIEZ. — In *Prensa Medica Argentina*, 20 novembre 1932, p. 1053. Etude clinique et radiologique de 56 cas d'embolie post-opératoire.
25. DOMINICI. — *Gazetta degle ospedali e delle cliniche*, n° 23, 5 juin 1938. Considérations et remarques sur quelques processus pathologiques infiltrés ou non simulant l'infiltrat tuberculeux d'Assmann et Redeker.
26. DOUADY et COHEN. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 4, n° 1, janvier 1938. Syndrome de Löffler avec hémoptysies et accidents rénaux fugaces.

27. EIZAGUIRRE. — *La Medicina iberica*, 1<sup>er</sup> juin 1935. Dos casos de imagein radiologica de evolucion fugaz no tuberculosa.
28. ENGELBRET-HOLN. — *In Article de Löffler* (62).
29. ENGEL Desider. — *In The Chinese Medical Journal* 49, 1935.
30. ENGEL Desider. — *Medizinische Klinik*, 1935, II, 45. Anaphylaktisches frühjahrsöden der lunge.
31. ENGEL Desider. — *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 1936, 87. Über eine eigenartige anaphylaktische erkraukung der lunge.
32. ENGEL Desider. — *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 1937, 89. Zur frage des anaphylaktischen frühjahrsöden uber dieses thema.
33. FARAVELLI. — *La Radiologia Medica*, n° 4, avril 1937. Considerazioni sopra un caso di opacita radiologica polmonare fugacissima.
34. FASSBENDER. — *Zeitschrift für Tuberculose*, 1926, n° 44. Rückbildungsfähige formen der sekundaren lungentuberculose infiltrierungen bei erwachsenen.
35. GEIGER. — *In Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936.
36. GERNEZ-RIEUX. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 5, n° 1, janvier 1939. A propos d'infiltrats pulmonaires fugaces observés au cours d'un asthme infantile.
37. GSELL. — *In Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936.
38. GILLOT. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Maladies parasitaires. Ascariidiose, p. 8116.
39. HANSSON. — *In Acta Radiologica Scandinava*, 1937, tome 8, pages 207-212.
40. HENNING-MAGNUSSON. — *Revue française de Pédiatrie*, n° 4, 1938. Contribution à la question des condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante. Essais d'influencer l'état du poumon au moyen d'inhalations d'adrénaline.
41. JACOB. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 4, n° 5, mai 1938. Infiltrats pulmonaires labiles.
42. JACQUELIN. — *Progrès médical*, 30 janvier 1937. Asthme et histamine.
43. JAHIEL Richard. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 5, n° 4, avril 1939. Pneumopathies expérimentales par sensibilisation protéinique.

44. JEANNERET et FAME. — *Revue médicale de la Suisse normande*, n° 7, 10 juin 1931. L'image radiologique de la broncho-pneumonie grippale.
45. JEANNERET et FAME. — *Journal médical de Leysin*, n° 48, juillet-août 1934. A propos des ombres radiologiques fugaces.
46. JEANNERET et FAME. — *Revue de la Tuberculose*, 4<sup>e</sup> série, n° 10, 1933. A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces.
47. KELLNER. — In *Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 1930, p. 523, et 1932, p. 639. Die atypische pneumonie.
48. KLUIT. *Nederlandsch Tijdschrift voor geneskunde*, 3 octobre 1936. Twee gevallen van snel ut het röntgenbeeld verdwijnende schaderwen.
49. KOINO. — In *The Japon Medical world*, tome 2, n° 66, 15 novembre 1922.
50. LANGER. — In *Zeitschrift Kinderbeilkunde*, 1922, tome 34, p. 143-149.
51. LANGERON-D'HOOR et FOURNIER. — *Journal des Sciences médicales de Lille*, n° 47, 22 novembre 1936. Densification fugace du lobe moyen, 52.
52. LAUCHE. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, I, n° 5, 1937. Über die heziehungen der verschiedenem formen der lunge-neintzündungzuder reaktionslage in körper.
53. LAUTIER. — *Revue française de Pédiatrie*, 1930, p. 95. La réaction périfocale de la tuberculose infantile.
54. LAVIER, BARIETY, CAROLI, BOULENGER. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3<sup>e</sup> série, n° 15, 15 mai 1939. Distomatose hépatique et syndrome de LÖFFLER.
55. LAVIER, BARIETY, CAROLI. — *Paris Médical*, n° 20, 20 mai 1939. Distomatose hépatique et syndrome de LÖFFLER.
56. LEITNER. — *Zeitschrift für Tuberculose*, 66, 1932. Über flüchtige lungeninfiltrate.
57. LEITNER. — *Zeitschrift für Tuberculose*, 72, 1935. Das blutbild bei tuberkulose, II dase weise blutbild B Die eosinophilen leukozyten.
58. LEITNER. — *Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 88, 1936. Über flüchtige hyperergische lungeninfiltrate mit eosinophilie bei tuberkulose.

59. LEITNER. — *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 2, 34, 1937.  
Die eosinophilieim blutbild bei lungentuberculose mit besonderer berücksichtigung der hyperergischen infiltrate.
60. LÖFFLER. — *Beitrage zur klinik der tuberculose*, 79, 5, 1932. Zur differential diagnose der lungeninfiltrierungen.
61. LÖFFLER. — *IV Internationaler Radiologen Kongres Zurich*, 1934. Band 11, page 242. Ueber fluchtige lungeninfiltrate mit eosinophilie.
62. LÖFFLER. — *In Journal de Radiologie*, 1935, page 493.
63. LÖFFLER. — *Klinische Wochenschrift*, n° 9, 2 mars 1935. Flüchtige lungeninfiltrate mit eosinophilie.
64. LÖFFLER. — *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936. Die flüchügen lungeninfiltrate mit eosinophilie.
65. MACHEBŒUF et MANDOUL. — *Société de Biologie de Bordeaux*, 8 février 1939.
66. MANTOUX. — *Revue de la Tuberculose*, 4<sup>e</sup> série, tome 1, n° 10, 1933. A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces.
67. MANTOUX. — *Presse médicale*, n° 8, 27 janvier 1934. Petit pois dans une bronche.
68. MARQUEZY. — *In Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1936. Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.
69. MESGUIS. — *Thèse Alger*, 1936. — Contribution à l'étude de l'éosinophilie sanguine d'origine indéterminée.
70. MEYER. — *Die Medizinische Welt Décembre* 1937. Kenntnissflüchtiger mit eosinophilie in blut ein hergehender lungeninfiltrate.
71. MINET, WARENBourg et CORNILLE. — *La Clinique*, mars 1935. Foyers congestifs rapidement curables dans la tuberculose pulmonaire.
72. MOLLARD. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 16 septembre 1938. Le syndrome de LÖFFLER.
73. MOURIQUAND et SAVOYE. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, novembre 1936. Diagnostic entre la tuberculose hilaire et la pneumococcie hilaire.
74. MÜLLER (RAINER VON). — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 36, septembre 1938. Zur pathogenese der flüchtigen eosinophilen lungeninfiltrate.

75. MÜLLER (RAINER VON). — *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, octobre 1938. Ueber die fluchtigen eosinophilen lungeninfiltrate. Zur frage der lungenentzündungen durch spulwurm-larven.
76. OFFERMANN et WÜLLEIWEBER. — *Zeitschrift für Tuberculose*, 66, 1932. Beitrag zur klinik und differential diagnose der segenmanten frühinfiltrate bei der lungentuberculose der erwachsenen.
77. PRETTRE (M<sup>lle</sup>). — *Thèse Paris* 1939, n° 281. L'atélectasie pulmonaire aiguë transitoire idiopathique.
78. POIX et GALTIER (M<sup>lle</sup>). — *Presse Médicale*, 8 octobre 1938. Séquelles de pneumopathies aiguës.
79. REDEKER. — In *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, tome LIX 1924, page 588.
80. RIST et BLANCHY (M<sup>lle</sup>). — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 mai 1933. Séquelles radiologiques des pneumonies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte.
81. ROHNER HANS. — *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936. Die fluchtigen lungeninfiltrate mit eosinophilie.
82. ROSSEL et HOURIET. — *Journal Médical de Leysin*, n° 14, novembre-décembre 1937. Infiltrations pulmonaires fugaces successives avec éosinophilie sanguine.
83. SEYE. — *Annals de Medicina*, mars 1934. Syndromes pseudo-tuberculeux d'origine grippale.
84. SÖDERLING. — In *Acta Paediatrica*, 1935, XVII, pages 528-542.
85. SÖDERLING. — In *Nordisk Medicin Tidskrift*, 16, 1938, page 1161.
86. STAHEL (R.). — *Folia Haematologica*, 59, 1938. Sternalbefunde bei eosinophilen lungennfiltrat.
87. STEIGER. — *Deutsch Tuberculose Blatt*, juin 1937. Fluchtige lungeninfiltrierungen mit eosinophilie.
88. SPORN. — *Lotta contro la tubercolosi*, n° 5, mais 1938. Contributo clinico alle infiltrazioni fugaci del pomone con eosinofilia (syndrome di LÖFFLER).
89. TROISIER et NICO. — *Revue de la Tuberculose*, 5<sup>e</sup> série, tome 5,

- n° 4, avril 1939. Atélectasie lobaire transitoire. Terrain asthmatique.
90. UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — *Annales d'anatomie pathologique*, février 1936. Le Phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon.
91. WERNLI HAESIG. — In *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, n° 45, 1936. Die fluchtigen lungeninfiltrate mit eosinophilie.
92. WERNES JADASSOHN. — *Id.*
93. WIELAND. — *Id.*
94. WILD. — *Id.*
-



---

3188. — Imp. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-1939

---





